

**ZUR FRÜHERFASSUNG DER
"ANGEBORENEN HÜFTGELENKSVERRENKUNG"**

von

Jörg Alexander Stuckensen

aus

Frankenthal

1969



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546218_0072

Aus der Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. K. G. Ober

ZUR FRÜHERFASSUNG DER "ANGEBORENEN HÜFTGELENKSVERRENKUNG"

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Jörg Alexander Stuckensen
aus
Frankenthal

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen - Nürnberg



Referent:	Prof. Dr. K.G. Ober
Koreferent:	Prof. Dr. G. Kech
Dekan:	Prof. Dr. Kröncke
Tag der mündlichen Prüfung:	24. Februar 1969

I n h a l t

Einleitung

Definition

I. Ätiologie

Erbliche Faktoren

Rolle der Hormone

Mechanische Ursachen

II. Verteilung in den Geburtsfolgen

III. Einfluß der Jahreszeiten

IV. Häufigkeit

V. Diagnose

Manuelle Untersuchung

Röntgenaufnahmen

VI. Material und Methode

VII. Ergebnisse

VIII. Diskussion

Literatur

E i n l e i t u n g

Zu den bereits im Neugeborenen- und Säuglingsalter behandlungsbedürftigen Krankheiten zählt die angeborene Hüftgelenkverrenkung. Sie gilt als die häufigste angeborene Skelettmißbildung. Mit gutem Erfolg ist sie zu behandeln, wenn die Therapie früh einsetzt. Daher hat es in letzter Zeit nicht an Stimmen gefehlt, die mit aller Eindringlichkeit eine Frühestdiagnose forderten. Trotzdem besteht selbst an Universitätskliniken die Gefahr, daß die Diagnosemöglichkeiten der angeborenen Hüftgelenkverrenkung nicht optimal genutzt und viele Hüftschädigungen bei Säuglingen trotz Untersuchung übersehen werden.

Wir halten in Erlangen dieses Problem für besonders bedeutsam, weil im Frankenland die Morbidität der Hüftgelenksverrenkungen hoch ist (ZIMMERMANN 1937).

Seit Juli 1962 wird die Neugeborenenabteilung der geburtshilflichen Station regelmäßig durch Ärzte der Universitäts-Kinderklinik betreut. Ihre Aufgabe ist es u.a., die Neugeborenen einer ersten gründlichen Untersuchung zu unterziehen und jede notwendig werdende Therapie einzuleiten.

In der vorliegenden Arbeit soll gezeigt werden, daß man sich Gedanken machen muß über leistungsfähigere Untersuchungsverfahren zur Erkennung angeborener Hüftschäden bei Säuglingen. Eine damit häufiger zu erwartende Frühdiagnose könnte eine Frühtherapie ermöglichen, die den Betroffenen viel Leid ersparen kann.

Hierzu wird der Wert verschiedener diagnostischer Verfahren diskutiert. Die eigenen Ergebnisse werden besprochen. Mit der Frage der Ätiologie befassen wir uns, um die verschiedenen Faktoren, die die Besonderheiten dieser Krankheit ausmachen, analysieren zu können. Schließlich wird versucht, aus der mütterlichen Anamnese bereits ein weiteres Verdachtszeichen abzuleiten.

D e f i n i t i o n

In der Literatur herrscht keine Einigkeit über die Definition des Krankheitsbildes. Man findet die Ausdrücke *Luxatio coxae congenita*, Hüftgelenkdysplasie, sogenannte angeborene Hüftverrenkung, Flachpfanne, Hüftgelenksluxation u.a.m. (BERNBECK 1954). Die Vielzahl der Benennungen läßt erkennen, daß kein Ausdruck der ideale ist, und je nach dem, was dem Autor besonders am Herzen liegt, rückt er bald dieses, bald jenes Merkmal in den Vordergrund. Der Spiegel davon ist der von ihm gewählte Ausdruck.

Als Luxation möchten wir, in Anlehnung an SINIOS (1963), einen Zustand bezeichnen, bei dem der Hüftkopf die Pfanne verlassen hat und sich außerhalb des Azetabulum befindet, von der Gelenkkapsel noch umgeben. Kennzeichnend für die Subluxation ist der Stand des Femurkopfes zwischen Pfannenzentrum und Pfannenrand. Von einer Präluxation sollte man reden, wenn der Femurkopf zentral in der Pfanne steht, aber durch Manipulationen des Untersuchers subluxiert oder luxiert werden kann. Eine Hüftgelenkdysplasie ist, wie der Name sagt, das anatomische Substrat der gestörten Beziehungen zwischen Hüftpfanne und Oberschenkelkopf, bezeichnet aber noch nicht den Zustand der Präluxation, Subluxation oder Luxation.

In der vorliegenden Arbeit möchten wir aus technischen Gründen die Krankheit nicht in ihre Schweregrade unterteilen, bei denen es selbstverständlich fließende Übergänge gibt, sondern jede pathologische Erscheinung, die einer Behandlung bedurfte, eine "angeborene Hüftgelenkverrenkung" ("a.Hv.") nennen.

I. Ätiologie

Die Frage nach dem Wesen und dem tieferen Grund einer pathologischen Erscheinung entfacht meist eine viel heftigere und mit größerer Leidenschaft geführte Diskussion als die Frage nach Diagnose und Therapie. Überzeugt bei letzteren der Erfolg, so werden Argumente und Beweise in der Frage der Ätiologie und Pathogenese ungleich schwerer akzeptiert. Es gilt die Ursache von der Wirkung zu unterscheiden und nicht voreilig einen auslösenden Moment als kausalgenetischen Faktor anzusehen. Gerade diese Schwierigkeiten reizen, die Ätiologie einer Erkrankung wie der a.Hv. ganz zu klären, die man bis dato erst angehen kann, wenn sie Symptome entwickelt hat. Man hegt die Hoffnung, die Krankheit einmal ursächlich zu beeinflussen, wenn man über ihr Wesen genau Bescheid weiß.

Theoretisch gibt es zwei Möglichkeiten für das Zustandekommen einer Luxation. Sie sind noch nicht causa der Erscheinungen. Entweder besteht primär eine Dysplasie des Pfannendaches, eine anatomische Veränderung der knorpeligen und knöchernen Beckenstruktur, der auf Grund ihres mangelnden Haltevermögens eine Luxation folgt; - oder es findet sich primär eine durch Auflockerung der Gewebe der Gelenkkapsel hervorgerufene Luxation, die dann nach längerem Bestehen eine anatomische Veränderung nach sich zieht, die Dysplasie. Die Anhänger der ersten Möglichkeit (- primär Dysplasie, dann Luxation -) führen die Tatsache an, daß zum Zeitpunkt der Geburt nur in sehr wenigen Fällen bereits eine Luxation vorhanden ist - und diese dann meist den teratologischen Fällen zuzurechnen ist, die noch andere kongenitale Mißbildungen, wie Klumpfuß, L-K-G-Spalte usw., aufweisen. Erst nach Wochen und Monaten ist die Luxation zu diagnostizieren. UNGER (1959) zum Beispiel gibt an, daß er im 1. und 2. Lebensvierteljahr weder eine Subluxation noch eine Luxation gefunden hat, im 3. bis 6. Lebensvierteljahr dagegen in 1,9 % seiner 690 Unter-

suchungen. Also nicht die Luxation, sondern die Dysplasie ist angeboren. (UNGER 1959; BECKER 1964; MATZEN 1964). Auf Grund dieser Annahme schuf LORENZ schon 1920 den Begriff der "sogenannten angeborenen Hüftgelenkverrenkung", der auch heute noch oft gebraucht wird (IDELBERGER 1951; BACHMANN 1963; DÖRR 1966; HAIKE 1965).

Gegen diese Stimmen stehen andere, die behaupten, die Verrenkung finde in den letzten vier Schwangerschaftswochen statt und sei bei der Geburt sicher vorhanden aber schwer festzustellen. Zweifellos nimmt bei Nichtbehandlung der Grad der Verrenkung zu und wird daher später leichter diagnostizierbar (JACOBS 1966; ROSEN 1962; BARLOW 1962). Bei der Geburt bestünde also zuerst eine Präluxation, die über Subluxation und Luxation nach einiger Zeit zur Dysplasie führt.

Erbliche Faktoren

Bei jeder Form einer Mißbildung ist man geneigt, an einen vererbten Fehler zu denken. Da bei der a.Hv. eine familiäre Häufung der Fälle erkennbar ist, wurde für viele die Vermutung zur Gewißheit. Es hat nicht an umfangreichen Aufstellungen von Familien mit mehreren Merkmalsträgern gefehlt, um den Erbgang der a.Hv. herauszufinden (WOLLENBERG 1908).

In Leipzig kontrollierte FABER (1937) durch systematische Röntgenuntersuchungen die Hüftgelenke aller Mitglieder von 10 Familien, aus denen je ein Fall von Luxation bekannt war, insgesamt über 400 Personen. Er entdeckte 25 Fälle mit Dislokationen und weitere 73 mit Flachpfannen. Die erbliche Belastung war nur von einer Elternseite nachweisbar. Nur ein recht unsicherer Fall bildete eine Ausnahme. FABER schloß daraus auf einen dominanten Erbgang. Die Bevorzugung eines Geschlechts in der Erbfolge war nicht feststellbar. Bei den weiblichen Mitgliedern traten jedoch häufiger Luxationen auf als bei den männlichen, die meist nur eine Präluxation erkennen ließen. Da diese leichtere Form oft symptomlos bleibt, nicht erkannt wird und spontan ausheilen kann, weisen die Statistiken ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts auf (FABER).

Die genaueste und umfangreichste genetische Untersuchung verdanken wir IDELBERGER (1951). Aus ganz Deutschland sammelte er in den Jahren 1921 bis 1939 22.004 Personen mit a.Hv. Darunter befanden sich 228 Zwillingspaare und 4 Drillinge. Von den überlebenden Zwillingen wurden 138 röntgenologisch unter oft schwierigen Bedingungen untersucht. 29 waren monozygot. Von diesen zeigten 10mal beide eine Luxation, in 2 unbehandelten Fällen war lediglich eine leichte Dysplasie erkennbar. Bei den 109 Dizygoten konnte nur 3mal bei beiden Zwillingen eine Luxation festgestellt werden. Die Konkordanz unter den Monozygoten war also 15mal größer als unter den Dizygoten. Hier lag sie nicht

höher als bei den übrigen normalen Geschwistern. Hätten alle monozygoten Zwillinge die Erkrankung gezeigt, hätte man mit ziemlicher Sicherheit einen rein dominanten Erbgang annehmen können. So aber propagierte IDELBERGER eine unregelmäßig dominante Vererbung. Er schreibt: "Wir halten es auf Grund unserer Untersuchungen für erwiesen, daß die typische, auf der Basis einer angeborenen Dysplasie des Hüftgelenks entstehende Luxation ein Erbkleiden ist. Das bedeutet natürlich nicht, daß lediglich genetische Ursachen und nur diese, die Hüftverrenkung veranlassen. Ausschlaggebend bleibt, daß die Hüftverrenkung nicht ohne eine kranke Erbanlage entstehen kann. Man sollte sich indessen die genetischen Voraussetzungen für die Luxation nicht zu primitiv vorstellen. Von einem Luxationsgen kann nicht die Rede sein vielmehr liegt eine Betriebsstörung eines Gens vor, das einen komplizierten Entwicklungsvorgang überwacht." Nicht weniger wichtig als äußere Momente "sind innere Einflüsse, namentlich solche von Nebengenen. Bei der geringen 'Manifestationswahrscheinlichkeit' des pathogenen Hauptgens kommt ihnen für die Manifestierung eine überragende Rolle zu."

CARTER (1963) errechnete das Risiko für nachgeborene Geschwister von Luxationskindern bei gesunden Eltern mit 1 : 40. Weisen beide Elternteile das Leiden auf, so erhöht sich die Wahrscheinlichkeit auf 1 : 10. Auffallend ist, daß das weibliche Geschlecht häufiger an der a.Hv. erkrankt als das männliche. Insgesamt werden über 100.000 Fälle publiziert worden sein, und keine Untersuchung konnte bisher ein anderes Ergebnis mitteilen. IDELBERGER (1951) errechnete aus 45.611 Literaturfällen ein Geschlechtsverhältnis von 1 : 5,4. Dabei lag das am höchsten angegebene Verhältnis bei 0 : 24, das niedrigste bei 1 : 2,4. Ein Blick auf von IDELBERGER nicht berücksichtigte Daten zeigt dasselbe: PUTTI (1933), 3.216 Fälle 1 : 5,5; COLEMAN (1956) 32 Fälle 1 : 5,4; PALMÉN (1961), 1.486 Fälle 1 : 5,8;

ANDREN (1962), 64 Fälle 1 : 3,9; ROSEN (1965, 68 Fälle 1 : 3,3.

Der grundlegende Unterschied zwischen einem männlichen und weiblichen Individuum besteht im Genotypus in einem unterschiedlichen Genenpaar, im Phänotypus in der verschiedenen Produktion von charakteristischen Geschlechtshormonen.

IDELBERGER (1951) nimmt für die a.Hv., ebenso wie bei Klumpfuß, L-K-G-Spalte und Dupuytren'scher Kontraktur eine geschlechtskontrollierte Vererbung an. "Es sieht jedenfalls so aus, als ob das abnorme Geschlechtsverhältnis bei der Hüftverrenkung ebenfalls durch eine geschlechtskontrollierte Vererbung bedingt wäre, wenn wir auch den exakten Nachweis dafür schuldig bleiben müssen." Seither ist es noch nicht gelungen, in genetischer Hinsicht eine weitere Klärung zu erzielen.

Rolle der Hormone

1947 fiel HOWORTH bei seinen Operationen auf, daß bei Hüftgelenkluxationen die Gelenkkapsel immer verlängert (elongated) und schlaff (relaxed) gefunden wurde, das Acetabulum jedoch in den meisten Fällen zu gut geformt erschien, um dessen Dysplasie als vornehmlich ursächlichen Faktor anzusehen. Es müsste also so sein, daß auf Grund einer zu weiten Gelenkkapsel eine Dislokation eingetreten war, die nach längerem Bestehen eine Dysplasie manifest erscheinen ließ.

HOWORTH hat diese Schlaffheit des Hüftgelenks und seiner umliegenden Gewebe auch auf dem Röntgenschirm festhalten können, indem er einen Kniff anwandte, das "telescoping". Er zog das Bein einfach nach distal, und da kein Halt gegeben war, konnte er den Femurkopf erstaunlich weit von der Pfanne entfernen.

Bei der Untersuchung von Neugeborenen mit a.Hv. konnte der Röntgenologe ANDREN nachweisen, daß nicht nur die Hüftgelenkkapseln schlaffer sind als bei gesunden Neugeborenen, sondern der Symphysenspalt eine größere Distanz zeigt (ANDREN 1960) und auch die anderen Beckengelenke weitergestellt sind (ANDREN 1962).

Die Tatsache der allgemeinen Beckenringlockerung können wir beim Menschen in einer pathologischen und einer physiologischen Form beobachten. Einmal als Beckenringlockerung bei sogenannter Bindegewebsschwäche, zum anderen in der Gravidität. Diese Beobachtung machten schon die alten Ärzte HIPPOKRATES, MORGAGNI, AVICENNA, maßen ihr aber eine zu große Rolle beim Geburtsmechanismus zu. Sicher spielen bei der Beckenringlockerung in der Gravidität die Ovarialhormone eine entscheidende Rolle (v. MASSENBACH 1942). Dazu kommen noch statische Änderungen, Zusatzbelastung und Geburtstrauma als auslösende Faktoren (KIRCHHOFF und SCHMIDT-MATTHIESEN 1964). Es ist verständlich, daß diese Auflockerung einer großen

individuellen Schwankung unterworfen ist.

Durch Versuche am Meerschweinchen hat v.MASSENBACH (1942) die auflockernde Wirkung der Ovarialhormone auf die Symphyse bewiesen. Man nahm an, daß ein bestimmtes Hormon diese Wirkung auslöse und nannte es "Relaxin". Es ist kein uniformes Hormon, sondern ein Polypeptid mit einem Molekulargewicht von 7500 - 9000 (FRIEDEN et al. 1960). Es soll in Ovar, Uterus und Placenta, vielleicht auch in anderen Geweben, hauptsächlich während der Schwangerschaft gebildet werden. "Relaxin" wirke nicht nur auf das Beckengewebe, sondern auch auf Uterus und Mammae. Nach CRELIN (1954) ist in einem Tierexperiment bei Mäusen kein demonstrierbarer Effekt an Männchen, ebensowenig an kastrierten oder jungfräulichen Weibchen nachweisbar, ohne vorausgehende Oestrogenbehandlung, sog. oestrogen-priming. Das heißt, "Relaxin" kann nur im Zusammenhang mit Oestrogenen wirken.

Oestrogen in hohen Dosen kann auch allein zu einer Beckenringauflockerung führen. Seine normale Wirkung auf das Bindegewebe besteht in einer Verstärkung der kollagenen Fasern. Außerdem wird der Gewebsauf- und -abbau beschleunigt; der Gehalt an Hyaluronsäure, Chondroitinschwefelsäure sowie Mukoitinschwefelsäure nimmt zu. Durch Oestrogene werden also allgemein die "Kittsubstanzen verstärkt und ihre Elastizität gekräftigt" (DICZFALUSY u. LAURITZEN 1961). Bei kräftiger Oestrogenwirkung lagert sich Wasser in das Bindegewebe ein. Diese Tatsache ist allgemein bekannt und führt z.B. zur Ödematisierung des Stromas am Endometrium. "Nach hohen Oestrogendosen kann es zur starken Quellung und Auflockerung des Bindegewebes bei erhöhter Gefäßdurchlässigkeit, zum Teil mit Auftreten seröser Extravasate, kommen" (DICZFALUSY). Histologisch treten vermehrt Fibrozyten, Fibroblasten und Histiozyten auf. Diese spezifische Wirkung der Oestrogene wird von einigen Klinikern verwandt mit dem Ziel, parametranne Indurationen aufzulockern und zur Differentialdiagnose neoplastischer oder

unspezifisch-entzündlicher Infiltration (DICZFALUSY).

Wenn man sich vor Augen hält, daß die Ausscheidung von Oestriol am Ende der Schwangerschaft 1000-fach, die von Oestron und 17β -Oestradiol um das 100-fache erhöht ist, kann man sich vorstellen, daß diese Mengen genügen, bei der Schwangeren eine Auflockerung des Beckenringes zu bewirken.

Auch der Körper des Feten wird von dieser großen Menge Oestrogen durchschwemmt, die noch in den ersten Lebenstagen im Urin des Neugeborenen nachweisbar ist. Vom 2. - 6. Lebenstag scheidet ein Knabe etwa 300 mg Oestriol aus. Der Quotient Oestriol/Oestron + 17β -Oestradiol beträgt 1000 (DICZFALUSY 1958). Sowohl männliche als auch weibliche Erwachsene haben den Quotienten = 1. Dies bedeutet, daß ungefähr 1000-mal mehr Oestriol als Oestron und 17β -Oestradiol bei Neugeborenen ausgeschieden wird. Oestron und 17β -Oestradiol konnten, außer in Spuren, nicht bei Neugeborenen nachgewiesen werden. Das änderte sich auch nicht nach exogener Zufuhr von Oestradiol (ANDRÉN u. BORGLIN 1961). Bei Erwachsenen war in diesem Falle ein Anstieg der Ausscheidung zu verzeichnen gewesen. Hier besteht offensichtlich ein Unterschied zwischen der Oestrogenumwandlung (-Metabolismus) bei Neugeborenen und Erwachsenen.

Bei der Untersuchung von Neugeborenen mit a.Hv. stellen dagegen ANDRÉN und BORGLIN (1961) eine erhöhte Ausscheidung von 17β -Oestradiol und Oestron fest. Nach Zufuhr von 17β -Oestradiol (0,5 - 1,0 mg Oestradiolbenzoat) stieg die Ausscheidung weiter an. Dies beweist nach ANDRÉN, daß bei der a.Hv. ein "inborn and probably inherited error of the metabolism of oestrogens" vorliegt. Erst im Laufe der ersten Jahre stellt sich die fetale Art zu metabolisieren auf die der Erwachsenen um. Dieser Wechsel im Hormonmetabolismus muß einem enzymatischen Effekt zugeschrieben werden. Bei der a.Hv. scheint die enzymatische Funktion des Oestrogenmetabolismus in irgendeiner Weise abnorm zu sein. Oestron

und 17 β -Oestradiol zeigen einen größeren Oestrogen-effekt als Oestriol, und man kann annehmen, daß sie auch einen größeren Einfluß auf das Becken und die umliegenden Gewebe ausüben (Erschlaffung der Hüftgelenkkapsel).

In Tierversuchen wurde der relaxierende Effekt des Oestrogens auf das Becken u.a. von v.MASSENACH (1942) an Meerschweinchen, CRELIN (1954) an Mäusen und speziell auf das Hüftgelenk mit Dislokation von HIROKAZU und YOSHIMI (1965) an Hühnern gezeigt. Dem entspricht auch, daß ZAFFARONI (1958) bei der Kalbsmast durch Oestrogene Hüftdislokationen beobachtet hat.

Der Grund für das Zustandekommen einer a.Hv. liegt also erstens in der hohen (oder erhöhten?) Oestrogenmenge, hauptsächlich aus der Placenta, mit der der Fet in Berührung kommt, zum anderen weist der erkrankte Organismus eine vom normalen abweichende Konjugierung oestrogener Substanzen auf, die wahrscheinlich auf einen Enzymdefekt zurückzuführen ist.

Auf die Bedeutung der Hormone beim unterschiedlichen geschlechtsabhängigem Auftreten der a.Hv. hat ANDRÉN (1962) aufmerksam gemacht. Daß Oestrogene einen relaxierenden Einfluß auf die Hüftgelenkkapsel haben, wurde gezeigt. Die Androgene könnte man als natürliche Gegenspieler der Oestrogene bezeichnen, da sie oft eine von diesen gegenteilige Wirkung auslösen. Tatsächlich ist Testosteron imstande, die erschlaffende Wirkung des Oestrogens auf die Beckengewebe zu verhindern, wie GARDNER und PFEIFFER (1938) an Mäusesymphysen experimentell nachweisen konnten. Eine Androgenproduktion in den Testes der männlichen Feten ist die Voraussetzung der "fast allgemein anerkannten monohormonalen Theorie", die besagt, "daß die Differenzierung der sexuellen Charakteristika überhaupt nur von der Anwesenheit der Testes und ihrer Inkretion abhängig sei" (DICZFALUSY und LAURITZEN 1961). Wahrscheinlich würde sich, so schließt man aus Tierversuchen, ein 30 cm langer männlicher Fet, entfernte man ihm die

Hoden, zu einem weiblichen Wesen entwickeln. Dieser schon früh im fetalen Leben einsetzende und anhaltende Einfluß von Androgenen soll nach DICZFALUSY und LAURITZEN (1961) sogar die chemische Struktur des Bindegewebes ändern können. "Die Bindegewebssubstanz soll einen nach dem Geschlecht verschiedenen chemischen Aufbau zeigen, der, experimentellen Befunden bei Tieren zufolge, auf die Einwirkung der Androgene zurückzuführen sein dürfte".

Es ist bekannt, daß Kinder aus Beckenendlagen häufiger eine a.Hv. aufweisen als Kinder aus Kopflagen. Von einigen Autoren wird außerdem auf den höheren Prozentsatz aufmerksam gemacht, den die Mädchen unter den aus BEL geborenen hüftluxierten Neugeborenen einnehmen. So machten die Beckenendlagen in BAYER's (1958) Material 4 % (554 Geburten) 12 BEL von 271 Knaben, 10 BEL von 283 Mädchen, aus. Von den 13 Luxationen (5 Knaben, 8 Mädchen) waren 6 (46 %) in Steißlage geboren. Mädchen waren 5mal so häufig betroffen. CZERMAK (1952) fand unter 92 Beckenendlagen 22 "schnappende Hüften". Von 54 aus BEL geborenen Mädchen zeigten 18 dieses Phänomen. Er postulierte daraus: Jedes dritte aus BEL geborene Mädchen hat eine a.Hv. Eine in der Würzburger Universitäts-Frauenklinik gemachte Untersuchung von DRESCHER (1957) stellt 19 diagnostizierte Luxationsfälle (13,1 % von insgesamt 145 Beckenendlagen) 104 (2,1 %) von 4.953 Kopflagen gegenüber. Bei ihm konnte keine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts festgestellt werden. PALMÉN (1961) fand unter 70 Luxationen 8 BEL. Die normale Häufigkeit gibt er mit 1,9 % an. SINIOS (1963) stellte 40mal (normal 4,4 %) von 90 Fällen, ANDRÉN (1962) 23mal (normal 2,6 %) von 90 Fällen eine BEL in der Anamnese der Kinder fest. Nach MARX (1938) sind 11 % der a.Hv. aus BEL geboren, nach BACHMANN (1963) 10 % und COLEMAN (1956) spricht nur von doppelt so häufigem Auftreten einer Luxation bei Kindern aus BEL. Man könnte sich die Tatsache, daß Kinder mit a.Hv. öfter als erwartet aus Beckenendlagen geboren werden

vielleicht so erklären: Der Fet mit der Anlage zur Luxationshüfte (durch Vererbung und durch Hormone), wird weniger seine unteren Extremitäten bewegen, da seine Hüftgelenke nicht die notwendige Festigkeit besitzen (nicht selten fallen diese Kinder noch im Säuglingsalter der Mutter durch die Inaktivität ihrer Beinchen auf und werden aus diesem Grunde einem Arzt vorgestellt). Da Beinbewegungen bei der Lageänderung des Feten eine Rolle spielen, werden hüftgeschädigte sich häufiger in BEL befinden und zwar vornehmlich die schwerer betroffenen. So wäre auch der höhere Prozentsatz der Mädchen in BEL zu erklären, wenn man hier die primäre Ursache in den Hormonbedingungen sieht. Die Frage stellt sich: Warum tritt eine Dislokation nur im Bereich des Beckens in Erscheinung, warum erschlaft nicht auch beispielsweise die Kniegelenkkapsel so oft, wenn schon eine so allgemeine Wirkung der Oestrogene auf das Bindegewebe nachweisbar ist?" Sie kann nicht befriedigend beantwortet werden. Bei 923 Hüftverrenkungen fand KOPITIS (1925) nur 2 gleichzeitige Kniegelenksluxationen (zit. ECKHARDT 1940). CRELIN und HAINES (1955) nehmen hypothetisch ein Organ in der Nähe der Symphyse an, das unter Oestrogenstimulation ein knorpel- oder knochenresorbierendes Enzym absondert.

Man sollte folgern, daß, wenn eine Schädigung auf humo-
ralem Wege erfolgt, bei paarigen Organen beide gleich-
mäßig geschädigt werden. Das ist aber bei der a.Hv.
nicht der Fall. Die von IDELBERGER (1951) zusammenge-
stellten 16.343 Literaturfälle zeigten in 40,1 % eine
doppelseitige Hüftverrenkung, in 33,1 % eine links-
und in 26,8 % eine rechtsseitige. Linke Hüften sind
demnach öfter betroffen als rechte.

Eigentümlicherweise wurde an verschiedenen Orten in ganz
bestimmten abgrenzbaren Zeitabschnitten ein vermehrtes
Auftreten registriert. CZERMAK erwähnte in seiner 1952 er-
schienenen Veröffentlichung, daß die a.Hv. nach dem er-
sten Weltkrieg häufig zu beobachten war, und glaubte fest-

zustellen, daß an der Wiener-Universitäts-Kinderklinik in den letzten Jahren die Fälle zurückgegangen seien. CHIARI konnte diesen Verdacht ein Jahr später, 1953, bestätigen. In den Jahren 1945 - 1947 sind in den Wiener-Universitäts-Frauenkliniken 1,8 % der Kinder mit a.Hv. geboren worden, weit mehr als normalerweise. Er berichtet weiterhin, daß in Sachsen 1922 auch eine erstaunliche Zunahme dieser Erkrankung zu verzeichnen war. Erklärungen für diese Tatsachen wurden bis jetzt noch nicht gegeben. Von BARTA (1964) erfahren wir, daß die Hüftluxationen in den letzten Jahren des Korea-Krieges häufiger gewesen sind, heute dagegen kaum noch auftreten. Er führt das darauf zurück, daß die Mütter ihre Kinder infolge der Kriegsverhältnisse nicht so oft und regelmäßig auf dem Rücken gebunden tragen konnten und daher die Kinder ihr erstes Lebensjahr mehr in der unphysiologischen Streckstellung verbringen mussten.

Auffällig ist an allen angeführten Berichten, daß die Vermehrung der a.Hv. während eines Krieges oder kurz danach beschrieben wurde. Kriege sind aber meist mit Entbehrungen der Bevölkerung verbunden, die sich oft genug auch in einer Minderwertigkeit der Nahrung äußert. Durch längeren Genuß von nicht vollwertigem Eiweiß kann die Leber geschädigt werden, die dann nicht mehr imstande ist, die anfallenden Oestrogene zu konjugieren, so daß daraus eine Erhöhung des Oestrogenspiegels erfolgt. "Ein sehr eindrucksvolles Beispiel für den Einfluß der Nahrungsgewohnheiten auf den Oestrogenstoffwechsel bieten die Befunde über Stoffwechsel und Ausscheidung dieser Hormone bei der Bantubevölkerung. Durch den Genuß minderwertiger pflanzlicher Proteine bei allgemeiner Mangelernährung soll diese Volksgruppe, wahrscheinlich auf Grund geschädigter Leberfunktion, einer erhöhten Einwirkung von Oestrogenen ausgesetzt sein. Diese soll wiederum ein vermehrtes Auftreten von Lebercirrhosen, primärem Leberkrebs und Mastopathien bedingen. Andererseits werden Artherosklerose und Myokardinfarkt sehr selten beobachtet. Die Oestrogenausscheidung ist gegen-

über einer vergleichbaren Gruppe von Weißen erhöht, insbesondere in der Oestradiolfraktion" (DICZFALUSY und LAURITZEN 1961). Von einer auffälligen Vermehrung der a.Hv. bei der Bantubevölkerung wird nichts berichtet. Bekanntlich tragen aber die Bantu-Mütter ihre Kinder auf dem Rücken und verhindern vielleicht so eine Aggravation etwa vorhandener Anlagen.

Ähnliche klinische Bilder haben auch weiße Kriegsgefangene in schlechtem Ernährungszustand geboten. Wir dürfen daraus schließen, daß am Ende der Kriege, kurz danach und auch in besonders schweren Zeiten (1922 war gerade der Höhepunkt der Inflation in Deutschland) die Oestrogenausscheidung weiter Teile der Bevölkerung erhöht war.

Auf Grund einer Leberschädigung, bedingt durch Proteinmangelernährung, resultiert also vielleicht eine Oestrogenspiegelerhöhung, da die Hormone nicht wie sonst konjugiert werden können. Das dürfte eine mögliche Erklärung sein für das öfter beobachtete vermehrte Auftreten der a.Hv. in Notzeiten.

Wenn wirklich ein Enzymdefekt vorliegt, so müssten durch die dadurch bedingte längere Anwesenheit oestrogener Substanzen im Körper des Feten auch andere Organe verändert werden. Tatsächlich kommt es auch bei gesunden Früchten unter den hohen Oestrogenmengen der letzten Schwangerschaftsmonate zu einer Hypertrophie des Vaginalepithels, einem Wachstum der Cervix uteri, einer Vergrößerung des Ovars und einer Volumenzunahme der Brüste mit histologischen Zeichen der Pseudosekretion. Außerdem "verkleinert sich bei männlichen Früchten physiologischerweise die Prostata und zeigt metaplastische Veränderungen. Auch die Testes nehmen an Gewicht ab." Bei den anderen Organen mag "die vielleicht enzymatisch bedingte Unreife der fetalen Gewebe zur geringeren Ansprechbarkeit der Zielorgane beitragen." (DICZFALUSY und LAURITZEN 1961).

Trotzdem ist sicherlich auch eine geringfügige ganzkörperliche Beeinflussung gegeben. Diese wurde schon beobachtet, als man sich noch nicht erklären konnte,

warum "die Luxationskinder meist nicht nur schöne, sondern auch von Gesundheit strotzende Kinder sind" (LORENZ 1920) und "daß es sich bei den Trägern der angeborenen Hüftverrenkung in der Regel um ausnehmend hübsche weibliche Kinder handelt" (HILGENREINER 1936).

Mechanische Ursachen

Als die einfachste und am leichtesten fassbare Ursache wurde immer wieder eine dominierende mechanische Entstehung der a.Hv. diskutiert. Schon HIPPOKRATES, der als erster die Erscheinungsform dieses Krankheitsbildes in seinem Sammelwerk *Περὶ ἄρθρων ἐμβολῆς* genau beschrieb, vermutete den Hauptschädigungsfaktor im Uterus. "Am meisten geschädigt werden die, bei welchen sich dieses Gelenk, solange sie noch im Mutterleibe sind, ausgerenkt hat." (VALENTIN 1961).

Als Ursache der Schädigung im Uterus wurde die Raumentge und die daraus resultierende Fehlhaltung des Feten angeschuldigt, wobei es sich in erster Linie um ungenügende Fruchtwassermenge und Zwillingschwangerschaften handeln sollte. Daneben wurde auch an Tumoren und Anomalien der Gebärmutter (Uterus bicornis) gedacht. Ein Trauma der Mutter intra graviditatem kommt als Ursache der a.Hv. nicht in Frage (ECKHARDT 1940, HOWORTH 1947).

Aus der Befragung der Mütter von hüftluxierten Kindern war nicht zu entnehmen, daß sie weniger Fruchtwasser gehabt hätten als andere Frauen (VOGEL 1905, IDELBERGER 1951). Im Tierexperiment konnte DEBRUNNER (1928) zeigen, daß bei Absaugen von Fruchtwasser in regelmäßigen Abständen lediglich eine Wachstums hemmung des Feten zu erwarten ist, in keinem Fall aber eine Mißbildung.

Die von STORCK (1940) vertretene Ansicht, eine Zwillingschwangerschaft würde infolge ihrer beengenden intrauterinen Raumverhältnisse häufiger zur a.Hv. disponieren, konnte eindeutig von IDELBERGER (1951) widerlegt werden. Einmal hätte der Prozentsatz der Kinder aus Zwillingsgeburten bei hüftgeschädigten höher sein müssen als im Durchschnitt der Bevölkerung. Zum anderen hätten ein- und zweieiige Zwillinge gleichmäßig betroffen sein müssen. Das war beides nicht der Fall.

Manche Autoren legen das Hauptgewicht nicht so sehr auf die Raumentge des Uterus, sondern bezeichnen als Ursache

für die a.Hv. eine Fehllhaltung der unteren Extremitäten des Feten (ROSER 1879, VOGEL 1905, LE DAMANY 1908, STORCK 1940, NAGURA 1957). Durch eine extreme Beugehaltung der Oberschenkel wird der Femurkopf gegen das empfindliche Pfannendach gepresst, das, in seiner Ossifikation gestört, mit einer kleineren oder größeren Dysplasie reagiert. Dazu kommt, daß die Abduktoren sich uneingeschränkt kontrahieren können, den Abduktoren dies, den räumlichen Verhältnissen entsprechend, versagt bleibt. Die Oberschenkel können sogar über Kreuz vorgefunden werden, was natürlich einen noch weiter außen gelegenen, und damit ungünstigeren Druckpunkt auf das Pfannendach nach sich ziehen muß. Nach ROSER (1879) kommt bei Knaben eine X-Haltung der Femuren praktisch nicht vor, weil durch einen schmerzhaften Druck auf die Keimdrüsen die Oberschenkel reflektorisch abduziert werden. Dieser Umstand erklärt seiner Meinung nach zwanglos das häufigere Auftreten der Krankheit beim weiblichen Geschlecht!?

In jeder von der normalen Kopflage abweichenden Lage wird der Druck auf das Azetabulum größer sein, besonders in BEL, bei der das Eigengewicht des Feten noch hinzukommt. Deshalb ist es für STORCK (1940) nicht verwunderlich, bei Geburten aus BEL ein häufigeres Auftreten der a.Hv. zu finden. Er will auch in den Familien, in denen Hüftluxationen öfter auftreten, eine enorme Häufung von fehlerhaften Geburtslagen gefunden haben (nachprüfbare Zahlen fehlen).

Der Japaner NAGURA (1957) hält die bisher besprochenen mechanischen Kräfte nicht für genügend als daß sie alleine eine a.Hv. erzeugen könnten. Er führt die Entstehung einer Luxation auf die "Bewegung des Oberschenkels des Feten, insbesondere die wiederholte Streckung im beengten Raum" zurück, die er auch auf dem Röntgenbild festhalten konnte. Nach UIBE (1959) hat auch KAISER diese Streckungen beobachten können.

Eine recht eigenwillige Erklärung für das intrauterine Zustandekommen der a.Hv. geht auf LE DAMANY (1908) zu-

rück. Er versuchte den anthropologischen Aufstieg der weißen Rasse verantwortlich zu machen. In einer groß angelegten Aktion ließ er von 61 Ärzten Probanden der weißen, gelben und schwarzen Rasse untersuchen. Aus den Ergebnissen schloß LE DAMANY, daß die Hüftgelenkluxation häufig bei der weißen Rasse, 5 - 10mal seltener bei der gelben Rasse und 50 - 100mal seltener bei den Negern vorkommt. (Bei 40.000 Sudanesen konnte keine Luxation gefunden werden). Seine Theorie ist die folgende: Die weiße Rasse stellt die vollkommenste Erscheinung der menschlichen Art dar, da bei ihr die größten Hirngewichte festgestellt werden. Daraus resultiert zwangsläufig ein größerer Kopf, der wiederum bei der Geburt ein breiteres mütterliches Becken voraussetzt. Um das für die Statik ungünstige, breite Becken auszugleichen, werden längere Femuren gebildet. Die breiteren Becken und längeren Femuren tragen in dem schon ohnedies engen Raum des Uterus zu weiterer Raumnot bei und führen zu einer Zwangshaltung des Feten. Sie sind als ursächlicher Grund anzusehen für das gehäufte Auftreten der a.Hv. bei der weißen Rasse und dem praktisch vollkommenen Fehlen bei den Negern. Da die Frau in der anthropologischen Stufenleiter nach LE DAMANY höher steht als der Mann, ist es nicht verwunderlich, wenn bei ihr eine höhere Luxationsfrequenz festzustellen ist.

Der Gedanke des breiteren Beckens als einer Rasse-eigentümlichkeit mit dem dadurch bedingten häufigeren Auftreten von angeborenen Hüftgelenkverrenkungen ist von GAUGELE (1935) wieder aufgegriffen worden, wird aber seitdem nicht mehr erwähnt. Es sprechen zu viele Argumente gegen LE DAMANY's Theorie (NAGURA 1957).

Das so oft zitierte breitere weibliche Becken dürfte auch keinen Einfluß auf das geschlechtsunterschiedliche Auftreten haben, wie HOWORTH (1947) aus vergleichenden Untersuchungen an fetalen Becken feststellte. "There were differences in male and female pelves of this group, comparable of those of adults, but none which

would account for the great preponderance of congenital dislocation in female infants."

Wenn wirklich die intrauterine Raumbeengung und die Zwangshaltung des Feten beim Entstehen der a.Hv. eine Rolle spielen sollten, so, schloß HOWORTH weiter, müssten bei der Empfindlichkeit der embryonalen Gewebe auch andere knorpelige Bestandteile des Skelettsystems, wenn auch nur geringgradig, gestört sein, und nicht nur ausgerechnet die Hüftgelenkpfanne. Daraufhin untersuchte, maß und verglich er Embryohüften und Femuren. Keine defekte Hüfte und keine verformten Femuren konnte er finden. Von einer ursächlichen Malposition des Feten in utero kann hiernach schlecht gesprochen werden; würde tatsächlich ein unphysiologischer Druck auf die unteren Extremitäten im Uterus ausgeübt, so müsste durch diese Kraft der flexible embryonale Femur wohl gebogen werden. Über das Auftreten der Hüftluxation bei uterinen Tumoren und Anomalien liegen nicht so viele Beobachtungen vor, daß daraus ein exakter Schluß zu ziehen wäre. Es ist aber nach dem oben Gesagten nicht anzunehmen, daß sie bei diesem Problem eine wesentliche Rolle spielen.

II. Verteilung in den Geburtsfolgen

Einige Autoren weisen darauf hin, daß die a.Hv. nicht in den statistisch erwarteten Geburtsfolgen vorkommt, sondern die Erstgeborenen häufiger erkranken. ANDREN (1962) untersuchte in Malmö 65 Fälle auf dieses Problem hin. Normalerweise waren 29 Erst-, 22 Zweit-, 10 Dritt- und 4 Viertgeborene zu erwarten gewesen. Tatsächlich wurden aber unter den Probanden mit a.Hv. 39 Erst-, 17 Zweit-, 7 Dritt- und 2 Viertgeborene gezählt. Während bei normalen Entbindungen auf eine Zweitgeburt 1,15 Erstgeburten kommen, fand ANDREN in Fällen von a.Hv. auf eine Zweitgeburt 2,3 Erstgeburten. In dem Untersuchungsmaterial von SINIOS (1963) ist das Verhältnis noch krasser. Er erwartet auf eine Mehrgeburt 1,1 Erstgeburten, sah aber unter 90 Luxationskindern auf eine Mehrgeburt 2,9 Erstgeburten.

Ebenso haben DREESMANN (1909), WESSEL (1918), RECORD & EDWARDS (1958), LENZ (1959) und ROSEN (1959) (zit. ANDREN 1962) ein Überwiegen der Erstgeborenen feststellen können.

ANDREN (1962) diskutiert als Grund für diesen Umstand die mögliche Bildung eines Anti-Hormons gegen Relaxin, das mit der Zahl der Geburten ansteigen soll.

III. Einfluß der Jahreszeiten

Nachdem PAP (1956) in Ungarn und NAGURA (1955) in Japan unabhängig voneinander zeigen konnten, daß Kinder mit a.Hv. hauptsächlich im Winter geboren werden, glaubte man, daß dies auf der ganzen Welt so sei und sich nicht wesentlich ändere. Von PAP's 217 Fällen waren 96 (42,2 %) in den Monaten Dezember-Januar-Februar geboren. NAGURA fand erstaunlicherweise fast denselben Prozentsatz in denselben Monaten. 43 % der 1.306 Hüftluxationen hatten von Dezember bis Februar das Licht der Welt erblickt. 1959 stellte UIBE 4.345 Luxationsfälle aus der Orthopädischen Universitätsklinik Leipzig aus den Jahren 1928 - 1957 zusammen. Auch er konnte einen, wenn auch nur gering erhöhten, Anstieg (28 %) der Hüftverrenkung in den Wintermonaten feststellen. SZENTPÉTERY hat im Jahre 1966 die Ergebnisse seines Lehrers PAP bestätigt. Von seinen 23 Dysplasiefällen waren 61 % in den Wintermonaten geboren.

Den Grund für dieses saisonbedingte Auftreten der Krankheit sah NAGURA in der Tatsache, daß im Sommer die Neugeborenen und Säuglinge leicht bekleidet strampeln und sich bewegen können, im Winter dagegen durch enge Wickeltechnik und schwere Decken das Kind gezwungen wird, in einer unphysiologischen Streckstellung zu verharren. Hierdurch wird zweifellos das Zustandekommen einer Hüftverrenkung begünstigt. Widerlegt wurde diese Theorie durch PAP, der darauf hinwies, daß auch bei unmittelbar nach der Geburt untersuchten Neugeborenen die starke Häufung der Fälle im Winter nachzuweisen ist.

In Schweden standen ANDRÉN und PALMÉN 1962 (zit. ANDRÉN 1962) 2.129 Fälle zur Verfügung, von denen 816 bei der Geburt, die übrigen später diagnostiziert worden waren. In beiden Gruppen war kein Unterschied im jahreszeitlichen Auftreten zu sehen. Abweichend von PAP, NAGURA, UIBE und SZENTPÉTERY lag ihr Geburtenmaximum

im September bis November. Ein Tief zeigten die Monate März bis Mai. Diese fast sinusähnliche Kurve ist verglichen mit den erstgenannten Autoren um 90° phasenverschoben oder um drei Monate vorverlegt.

IV. Häufigkeit

Der erste, der eine Angabe über die Luxationsfrequenz in einer bestimmten Bevölkerung machte, war CAMPER im Jahre 1788 (zit. VALENTIN 1961). Er zählte in der kleinen Stadt Franecker in Holland 125 Leute, die durch Hinken auffielen. Nach CAMPER's Angaben zeigte von 28 Menschen einer dieses Symptom (3,6 %). Freilich hatte er damals nicht die diagnostischen Möglichkeiten, die Ursache des Hinkens genau zu bestimmen. Wir können aber annehmen, daß es sich in den meisten Fällen um Spätfolgen einer a.Hv. handelte.

Seitdem ist die Frage nach der Häufigkeit der a.Hv. immer wieder aufgeworfen worden. Leider ist es aus mehreren Gründen bei diesem Problem nicht möglich, die so oft bei ähnlichen Fragestellungen geübte Methode der Addition sämtlicher veröffentlichter Fälle und des daraus errechneten Mittelwertes anzuwenden. Einmal unterscheidet sich das Untersuchungsmaterial der einzelnen Autoren erheblich. Zweitens wurden zur Diagnose die verschiedensten Techniken angewandt und drittens lassen regionale Unterschiede in der Häufigkeit keinen allgemeinen Schluß zu. Wir stehen hier vor einem recht häufigen Problem in der Medizin. Jede Klinik muß für sich selbst herausfinden, wie häufig die a.Hv. in ihrem Einzugsgebiet auftritt. In vielen orthopädischen, kinderärztlichen und geburtshilflichen Abteilungen der einzelnen Kliniken wurden die Fälle von a.Hv. gezählt und entweder verglichen mit der Zahl der gesunden Kinder oder umgerechnet auf die örtliche Gesamtpopulation. Dabei konnte es sich in den Fällen, wo ältere Kinder untersucht wurden nur darum handeln, festzustellen, wieviele Kinder dieser bestimmten Klinik eine a.Hv. hatten. Diese Angaben kommen meist aus orthopädischen Abteilungen oder Kinderkliniken, deren Krankmaterial sicher nicht einen repräsentativen Querschnitt der Bevölkerung darstellt. Bei den Untersuchungen von Neugeborenen und Säuglingen konnte nur die Prozentzahl

der diagnostizierten Fälle mitgeteilt werden; Angaben über die der Diagnostik entgangenen Fälle waren nur in einer Arbeit glaubwürdig aufgeführt (PALMEN 1961). Aus diesen Tatsachen resultiert, daß auch die in erheblichem Umfang durchgeführten Untersuchungen mit einer großen Anzahl von Fällen nur ein ungefähres Bild über die Häufigkeit der a.Hv. zu geben vermögen. Man kann allerdings mit Sicherheit aus den vielen verschiedenen Angaben entnehmen, daß die Morbidität in den einzelnen Erdteilen, Landschaften und sogar Städten unterschiedlich hoch ist.

Als Luxationsgegenden werden allgemein in der Literatur bezeichnet: Mailand und Umgebung (PAP 1956), die Bretagne (LE DAMANY 1908), das südliche Sachsen und Thüringen (ISIGKEIT 1928), Franken und Oberpfalz (ZIMMERMANN 1937) und Japan (ECKHARDT 1940). FRANCILLON (1938) spricht von Luxationsnestern im Tessin. Nach HAIKE (1965) ist die a.Hv. unter slavischen Stämmen vermehrt, GETZ (zit. ANDRÉN 1962) schloß aus Skelettuntersuchungen auf ein vermehrtes Auftreten bei den Lappen, KRAUS und SCHWARTZMANN (1957) berichteten von häufigeren Erkrankungen bei den Nordamerikanischen Apachen. Man findet also die Hüftluxationen in einigen Fällen bei mehr oder weniger reinen Volksstämmen öfter als in deren Umgebung. Weiter treten in einer großen Population, in der mehrere Volksstämme gemischt sind, einerseits überhaupt keine feststellbaren Unterschiede zutage, wie z.B. in Schweden (PALMEN 1961), andererseits gibt es Gebiete, wo von Ort zu Ort ein unterschiedliches Auftreten registriert wird, wie z.B. in Bayern (ZIMMERMANN 1937). Das Auftreten in reinen Völkergruppen spricht in hohem Maße für die Vererbbarkeit dieses Leidens, obwohl natürlich auch klimatische Verhältnisse oder besondere Lebensgewohnheiten dafür angeschuldigt werden können. Ebenso denkt man sich das vermehrte Vorkommen in einer gemischten Population als Folge des Überwiegens einer oder mehrerer Stämme, die als ihre Eigentümlichkeit häufiger an a.Hv. erkranken.

Ähnliche Zahlen werden auch aus anderen Ländern berichtet. LE DAMANY (1908) gibt für den Nord-Westen Frankreichs, wo er 120.000 Personen untersuchte, eine Frequenz von 3 ‰ an. COLEMAN (1956) fand in Salt Lake City (Utah) bei 3.500 Kindern 32 Fälle von a.Hv. (1 ‰). Von 11.010 in der Mayo-Klinik (Rochester) während der Jahre 1949 - 1955 untersuchten Kindern wurden von HARRIS et al. (1960) 12 Dysplasien und Luxationen entdeckt und weitere 10 mögliche Luxationen prophylaktisch behandelt (2 ‰). In Charkov (UDSSR) hat man dagegen nach MARX (1938) mit 1 % Luxationen zu rechnen.

Ein wenig höher liegen die Angaben über die Häufigkeit der a.Hv. in Sachsen und Thüringen. MATZEN (1964) berichtet von 6 - 13 ‰ Hüftluxationen und Subluxationen aller Neugeborenen im sächsisch-böhmischen Grenzgebiet, schreibt aber dazu: "Erfasst sind dabei selbstverständlich nur diejenigen Luxationen und Subluxationen, die im Säuglings- oder Kleinkindesalter zur Behandlung kamen." Mit 3 % dysplastischer Hüften muß seiner Meinung nach gerechnet werden. In Eisenberg/Thüringen konnte UNGER (1959) bei 690 Untersuchungen 12 Kinder mit a.Hv. finden (1,9 %).

Der größte Prozentsatz an Luxationshüften wird von LIEBE und GRIMM (1966) angegeben. Sie untersuchten in einem Leipziger Dauerheim 212 Kinder klinisch und röntgenologisch. 157 davon waren jünger als 5 Monate, 55 wurden nach ihrem 5. Lebensmonat der Kontrolle unterzogen. Bei diesen 212 Kindern fanden sie 42 Luxationshüften (19,8 %), die sie nach Schweregraden aufteilten in 37 Dysplasien (nach anderer Benennung Präluxationen), 5 Subluxationen, 0 Luxationen. Eine Erklärung für diesen enorm hohen Prozentsatz geben LIEBE und GRIMM nicht. Sicher wird es sich bei vielen dieser Luxationshüften um teratologische Erkrankungen oder um perinatal cerebralgeschädigte Kinder handeln, die in einem Dauerheim erfahrungsgemäß einen nicht geringen Prozentsatz der Insassen ausmachen.

Auch in Italien und Österreich scheint die Häufigkeit der a.Hv. höher zu liegen als im Norden Europas. ORTOLANI (1951), der sich seit Jahrzehnten mit der a.Hv. beschäftigt und dessen großes Verdienst es ist, die Möglichkeiten der klinischen Diagnose immer wieder aufgezeigt und empfohlen zu haben, gibt die Fälle seiner eigenen Statistik aus der Provinz Ferrara mit 1,5 % - 2 % an. CZERMAK (1952) berichtet aus der Kinderklinik Wien von 69 Fällen von a.Hv. bei 3.376 Untersuchungen, d.h. jedes 50. Kind zeigt ein positives Luxationsphänomen.

Nach Meinung von SINIOS (1963) liegen diese Angaben viel zu hoch und sind damit zu erklären, daß die Säuglinge zu früh untersucht wurden: "Diese Häufigkeit ist nicht einmal mit der Tatsache, daß es sich um sog. Luxationsgebiete handelt, erklärbar. Zweifellos hängt die Frequenz auch ab vom Zeitpunkt der Untersuchung. Behandlungsbedürftig sind wohl nur die Kinder, die noch am 7. Tag ein positives Ausrenkphänomen aufweisen. Wir hätten also zu erwarten, daß jedes 2. - 3. Kind mit luxierbarem Hüftgelenk im Neugeborenenalter auch tatsächlich später eine Luxation bekommt." Weiter schließt er aus den Statistiken mit derart hohen Prozentangaben, "daß die Hälfte bis $\frac{2}{3}$ aller Fälle umsonst behandelt wurden." SINIOS selbst zeigt in seiner Hamburger Statistik eine Frequenz, wie sie uns aus Schweden bekannt ist. Von November 1958 bis September 1962 konnte er bei 90 von 31.500 Säuglingen ein positives Ausrenkphänomen erzielen. Ein Drittel der Fälle waren als leicht zu bezeichnen. Auf Grund einer Angabe von SEVERIN, der für Schweden 0,9 ‰ Hüftverrenkungen festgestellt hat, schätzt SINIOS die Frequenz in Hamburg auf 1 ‰ - 1,5 ‰. Da die von ihm gefundenen Präluxationen jedoch 2,9 ‰ betragen, hat auch er seiner Meinung nach $\frac{1}{3}$ der Kinder zu viel behandelt. SINIOS geht auch der Frage nach, wieviele Kinder von ihm übersehen wurden. Er ließ eine Umfrage bei orthopädischen Kliniken und Orthopäden machen. Nähere techni-

sche Einzelheiten werden nicht gegeben. Danach sind 6 Fälle in spätere Behandlung gekommen. Fünf davon hatten einen angeborenen Klumpfuß. Bei ihnen sei erst später durch Fehlen des Muskelspieles und durch unphysiologische Überdehnung infolge des Gipsverbandes eine Luxation eingetreten. Zeichen, die auf eine a.Hv. hätten schließen lassen können, seien sicher nicht nach der Geburt vorhanden gewesen. Das 6. Kind litt an einer spastischen Parese vom Little Typ, bei der sich oft infolge der spastischen Muskelkontrakturen eine spätere Hüftgelenkluxation einstellt. SINIOS hat also nur Kinder bei der Geburt übersehen, die als teratologische Luxationen bezeichnet werden müssen.

Zu den Gebieten mit besonders hoher Frequenz wird Japan gezählt. Die Ergebnisse von KASHIWAGI und KAGAWA (1965) zeigen folgendes: Von 929 Babies hatten 13 Luxationen und 28 Subluxationen, insgesamt 4,4 %.

In dem Land, das in der Welt ob seiner vorbildlichen Gesundheitsfürsorge oft hervorgehoben und beachtet wird, nämlich Schweden, hat man sich auch mit dem Problem der a.Hv. besonders intensiv beschäftigt, obwohl es keineswegs zu den sogenannten Luxationsgebieten zählt. Hier ist es in einer größeren abgrenzbaren Population gelungen, die Häufigkeit der a.Hv. mit ziemlicher Sicherheit zu bestimmen. PALMEN (1961), der diese Untersuchungen durchführte, ist der einzige, der nicht nur mit der bei Geburt gefundenen Anzahl von Luxationen rechnete, sondern auch die primär übersehenen Fälle mitberücksichtigt hat. Auf sein Betreiben wurden von Januar 1953 bis Ende 1960 in fast allen Frauenkliniken und geburtshilflichen Stationen Schwedens 415.500 Neugeborene von Kinderärzten auf das Ausrenkphänomen hin untersucht. Das sind 49,5 % aller in dieser Zeit in Schweden lebend geborenen Kinder. Zusammen wurden 894 Fälle von Präluxation unmittelbar nach der Geburt diagnostiziert (2,2 ‰). Da in Schweden praktisch alle Luxationsfälle in orthopädischen Kliniken behandelt werden, konnte PALMEN in diesen Kliniken nach

den Fällen suchen, die bei Geburt von einem Pädiater als unauffällig entlassen worden waren, später aber doch einer Behandlung zugeführt werden mussten. Er fand 114 Kinder, das sind 7,2 % der Luxationsfälle, die nach der Geburt nicht diagnostiziert wurden. Insgesamt war die a.Hv. in Schweden in den Jahren 1953 - 1960 mit einer durchschnittlichen Frequenz von 2,6 ‰ aufgetreten. Regionale Unterschiede in der Frequenz konnten von PALMÉN in Schweden nicht beobachtet werden. Dieselben Prozentzahlen veröffentlichten aus Malmö ANDRÉN (1962) 3,2 ‰ und v. ROSEN (1965) 2,2 ‰.

Für das Frankenland finden wir folgende Angaben. ZIMMERMANN (1937) gibt die Morbidität in den Jahren 1914 - 1932 für Oberfranken mit 1,14 ‰ an. DRESCHER (1957) konnte in Würzburg von 5.098 Neugeborenen 123 klinisch und röntgenologisch als Hüftgelenkluxationen ausmachen (2,4 %). KLOPFER (1949) fand in Erlangen unter 1.760 Kindern 10 Luxationen (5,7 ‰).

V. Diagnose

Es besteht kein Zweifel mehr darüber, daß die Früherkennung der a.Hv. für eine befriedigende Therapie unbedingt notwendig ist (SINIOS 1963; BECKER 1964; MATZEN 1964; LÖHR 1965; ROSEN 1965; JONES 1965; BRANDT 1965; DÖRR 1966; JACOBS 1966; SZENTPETERY 1966; CHIARI 1968 u.a.).

Da es in Zukunft kaum noch Hausgeburten geben dürfte, sollte man bestrebt sein, schon kurz nach der Geburt in der Klinik die a.Hv. bei den Säuglingen zu diagnostizieren. Sie könnten sofort einer orthopädischen Behandlung unterzogen werden. Dadurch würden sie sich ihrer Krankheit nie bewußt und es würde sicher die Zahl der Coxarthrosen im Erwachsenenalter erheblich abnehmen (MANEKE 1961; BRANDT 1966; KELLER 1967;). Nach GSCHWEND 1959 bilden sich 16,9% bis 48 % aller Coxarthrosen auf Grund einer Dysplasie, nach COLEMAN (1956) 40 %, nach SCHLEGEL (1960) 50 %.

Leider gibt es bis heute keine Möglichkeit, die a.Hv., außer bei den wenigen gravierenden Fällen, die schon zum Zeitpunkt der Geburt eine Luxation aufweisen, mit 100 %-iger Sicherheit zu diagnostizieren. Allgemein lassen sich die Hinweissymptome einteilen in:

a) anamnestische Verdachtsmomente:

Auftreten der a.Hv. in der Familie, auch bei entfernteren Verwandten; Geburt aus atypischer Lage; Erkrankung der Mutter während der Schwangerschaft, auch leichterer Art, insbesondere Virusinfekte und Toxikosen; Erkrankungen, die längeres Einnehmen von Medikamenten erforderlich machen; Röntgenaufnahmen während der Schwangerschaft (LÖHR 1965); auffallend schwache Kindsbewegungen (HAIKE 1965); Blutungen im ersten Drittel der Schwangerschaft (DRESCHER 1957).

b) klinisch wahrscheinliche Symptome:

Stellungsabweichung der Beinchen z.B. in Außenro-

tation und Abduktion; Asymmetrie der Beinchen; Faltendifferenz an der Innenseite der Oberschenkel und Nates; Asymmetrie des Beckens; Verziehung der Vulva; Verkürzung eines Beinchens; Bewegungsarmut und Abspreizbehinderung (BAYER 1958; BECKER 1964).

c) sichere Symptome:

Verschieblichkeit des Schenkelkopfes; Positiver Röntgenbefund (BAYER 1958; DÖRR 1966; HAIKE 1965).

Bei jeder angeborenen Mißbildung des Halte- und Bewegungsapparates (muskulärer Schiefhals, Skoliose, Klumpfuß, schwere Knickhackenfüße, amniotische Schnürfurchen (LÖHR 1965), Luxationen anderer Gelenke, Chondrodystrophien, Arthrogryposis multiplex congenita, Myodysplasia fibrosa multiplex congenita (HOMMEL 1966), bei Spastikern und cerebral gestörten Kindern ist natürlich unter anderem auch an eine Hüftluxation zu denken.

In den meisten Fällen wird man aufmerksam durch eine Faltendifferenz oder Abduktionsbehinderung. Daraufhin sollte durch das Ausrenkphänomen klinisch die Diagnose gestellt und anschließend röntgenologisch bestätigt werden (BACHMANN 1963).

Manuelle Untersuchung

Die manuelle Untersuchung, erstmals 1864 von ROSER gefordert (zit. ROSER 1879), die heute mit dem Namen ORTOLANI verknüpft ist, dürfte allgemein bekannt sein, so daß sich hier eine Beschreibung erübrigt. Viele Autoren, unter anderem ORTOLANI selbst, behaupten, daß diese Methode, fachgerecht angewandt, zu einem fast 100 %-igem Erkennen der a.Hv. führt. Wie schlecht dies im einzelnen nachzuprüfen ist, wurde oben erläutert. Aus dem Bedürfnis heraus, eine noch feinere Erkennungsmöglichkeit zu besitzen, wurde von PALMEN (1961) ein zusätzlicher "subluxation provocation" Handgriff beschrieben, und BARLOW entwickelte 1962 eine Modifikation des "ORTOLANI", den BARLOW'schen Test. Beide beruhen wie der "Ortolani" darauf, durch eine manuelle Provokation den Femurkopf in der Pfanne zu bewegen. Immerhin ist es PALMEN mit seiner Methode geglückt, bei annähernd 90 % der hüftluxierten Kinder in Schweden kurz nach der Geburt die Diagnose zu stellen.

Eine weitere Möglichkeit der Diagnose ergibt sich beim Abtasten des Neugeborenenhüftgelenks mit gestreckten Beinen. Fühlt man eine Aussparung oberhalb des Azetabulum und liegt der Femurkopf näher der Mitte zu, so ist eine Hüftluxation wahrscheinlich (JONES 1965).

Nach MAIER (1967) ist der Ortolani-Click "als ein unsicheres diagnostisches Kriterium anzusehen. Subluxationen können dem Untersucher bei alleiniger Anwendung dieser Methode entgehen. Der wichtigste diagnostische Hinweis in den ersten Lebensmonaten ist die Abduktionsbehinderung." Auch HARRIS et al. (1960) messen diesem Symptom größte Bedeutung bei. Wie PALMEN (1961) an Hand einer Untersuchung von 500 Säuglingen zeigen konnte, läßt dieses Zeichen keine exakte Diagnose zu. 70 % der Kinder konnten 90° - 100° abduzieren. 28 % wiesen eine maximale Abduktion von 80° auf und nur bei 2 % lag die maximale Abduktion bei 70° . 4 von diesen 500 Säuglingen hatten eine Präluxation. Bei keinem betrug der maximale Abduktionswinkel weniger als 90° .

Röntgenaufnahmen

Die Röntgenuntersuchung der Hüftgelenke von Neugeborenen und Säuglingen birgt spezielle Schwierigkeiten und Fehlerquellen in sich. Während der ersten Lebensmonate ist der Epiphysenkopfkern und hauptsächlich auch das Azetabulum knorpelig angelegt und daher in einer Röntgenaufnahme nicht sichtbar. Der knöcherne iliale Anteil des Azetabulum ist nur schwach entwickelt und zeigt oft eine unscharfe, nicht genau festzulegende Grenze auf dem Röntgenbild. Erst im 4. Monat, manchmal auch noch später (meist in Luxationsfällen) verknöchert der Femurkopfkern und erleichtert dadurch die Beurteilung des Bildes ganz erheblich.

Man versuchte die Schwierigkeit zu umgehen, das nicht sichtbare Gelenk bewerten zu müssen, indem man den Gelenkspalt in einer Arthrographie darstellte (UNGER (1959) mit Sauerstoff; KASHIWAGI und KAGAWA (1965) mit Methyl-glukamin-acetrizooat). Der große Nachteil besteht in der notwendigen Anästhesie, in der Eröffnung des Gelenks und der längeren Anwesenheit von mehr oder weniger gut resorbierbaren Stoffen.

Um die weit auseinanderliegenden knöchernen Strukturen vergleichen und damit leichter beurteilen zu können, schuf HILGENREINER (1925) einige Hilfslinien, die heute noch bei der allgemein geübten Technik verwandt werden (GÖB 1967). Es handelt sich hier um eine anterior-posteriore Röntgenaufnahme des Kindes im Liegen mit gestreckten, adduzierten Beinen. Die Diaphyse des Femurs wird in Relation gesetzt zu dem kaudalen Teil des Os Ileum, zum anderen wird der sogenannte Azetabularwinkel gemessen. Bei Neugeborenen ist die Position der Femurdiaphyse nicht nur abhängig von der tatsächlichen Lage während der Aufnahme, sondern auch vom Grad der Entwicklung. In dieser Lebensphase ist eine besonders große Variationsbreite feststellbar. Es kön-

nen also keine allgemeingültigen Grenzwerte zwischen Physiologie und Pathologie angegeben werden. Der Azetabularwinkel ist nur verwertbar, wenn die Strahlen senkrecht das Gelenk treffen. Schon bei einer geringfügigen Rotation des kindlichen Beckens, sei es um die horizontale oder vertikale Achse, ergeben die Hilgenreiner'schen Linien einen falschen Wert. Dieser Fehlerquelle wurde zu entgehen versucht mit einem eigens konstruierten Röntgentisch, der eine Bewegung des Säuglings in Becken und Beinen nicht zuläßt (PALMEN 1961). Auch mit dieser Hilfe sind keine optimalen Ergebnisse zu erzielen.

1947 konnte HOWORTH durch "telescoping" den Femurkopf eines geschädigten Gelenkes aus der Pfanne herausziehen und diese Situation auf dem Röntgensschirm festhalten. Eine andere Methode entwickelten ANDREN und von ROSEN (1958), die eine Erkennung von Hüftdislokationen auch bei Neugeborenen möglich macht. Die Femuren werden zu der Aufnahme 45° abduziert und gleichzeitig in Innenrotationsstellung gebracht. Bei einer gesunden Hüfte weist die Longitudinalachse des Femur auf die knöcherne Ecke des Azetabulum. Im Falle einer Luxation kann sie bis in Richtung auf die spina iliaca anterior superior verschoben sein. Diese Methode wurde von mehreren Autoren mit recht gutem Erfolg angewandt. ANDREN und von ROSEN selbst haben unter 15.373 Neugeborenen 14 klinische Verdachtsfälle einwandfrei bewiesen. PALMEN (1961) konnte hierdurch von 18 Fällen 17mal die Diagnose zweifelsfrei ermitteln, und JACOBS (1966) sah bei 43 Luxationshüften keinen einzigen Versager. Auch JONES (1965) bezeichnet diese Methode als höchst vertrauenswürdig.

Eine weitere Möglichkeit mit Hilfe des Röntgenbildes die a.Hv. zu erkennen wurde von ANDREN (1962) angegeben. Er geht von der Annahme aus, daß Kinder mit a.Hv. eine allgemeine Instabilität des Beckens aufweisen. Seine Aufnahmen werden mit maximal abduzierten (90°) Oberschenkeln gemacht. Zuerst werden die Femuren aufeinander zugeschoben, bei der zweiten Photographie auseinander

dergezogen. Die Entfernungen der einzelnen symmetrischen Skelettstrukturen werden ausgemessen und miteinander verglichen. Es ergab sich, daß eine bei weitem größere Verschieblichkeit der knöchernen Bestandteile bei Kindern mit a.Hv. zu finden war als bei der Kontrollgruppe. ANDREN führt das hauptsächlich auf die größere Kompressabilität des Knorpels bei hüftgeschädigten Neugeborenen zurück. Er konnte mit dieser Methode in 57 Fällen die allerdings schon vorher klinisch gestellte Diagnose bestätigen. Der Nachteil dieser Methode gegenüber der vorhergehenden liegt darin, daß erstens zwei Röntgenaufnahmen erforderlich sind, zum anderen zur Beurteilung der Bilder der immer gleichmäßige Druck und Zug ein und derselben Person angewandt werden muß.

Nach Stellung der klinischen Diagnose wird von vielen Autoren eine Röntgenaufnahme gefordert, nicht zuletzt aus Dokumentationsgründen (z.B. BURGER 1953; UNGER 1959; BECKER 1964; HAIKE 1965; ROSEN 1965; DÖRR 1966; LIEBE 1966 u.a.). "The roentgen diagnosis of dislocation of hip is only of secondary importance compared with the clinical diagnosis. The greatest importance of roentgen examination is that it provides a clear, document of the correctness of the diagnosis" (ANDREN 1962). Eine generelle Röntgenuntersuchung aller Kinder wird von den Meisten abgelehnt, mit dem Hinweis, die klinische Diagnose führe genau so weit. Daher gibt es nur Wenige, die es versucht haben, in Röntgenserienuntersuchungen die a.Hv. zu diagnostizieren. CAFFEY et al. (1956) halten ihre Ergebnisse für nicht so überzeugend, daß es ihnen gerechtfertigt erscheint, alle Neugeborenen einer Röntgenkontrolle zu unterziehen. Von 666 Kindern, die sie einmal im Neugeborenenalter und dann im Alter von 6 Monaten untersuchten, konnten keine bei der ersten und nur 2 Luxationskinder bei der zweiten Röntgenkontrolle gefunden werden. Im selben Jahre untersuchte BERGLUND in Schweden (zit. PALMEN 1961) röntgenologisch 1.099 Kinder im Alter von 4 Monaten. Von

diesen zeigten 3 eine Luxation. Hier dürften, verglichen mit der sonst gefundenen Häufigkeit in Schweden, alle Kinder mit a.Hv. allein mit Hilfe des Röntgenbildes entdeckt worden sein. HIROKAZU und YOSHIMI diagnostizierten im Jahre 1965 in einer Röntgenreihenuntersuchung von 749 Neugeborenen alle hüftluxierten Kinder zweifelsfrei.

Nach den Worten von SLAVIK (1949) ergaben die Statistiken von den Universitäten Pilsen, Königgrätz und Prag eine Dysplasie bei vollen 20 % der Neugeborenen in kleinerem oder größerem Maße. In diesen Universitätsstädten wird wegen der hohen Morbidität beinahe jedes Kind der Röntgenuntersuchung zugeführt, einmal im Alter von 3 Wochen und weiter mit 3 Monaten. CHIARI (1968) hält diesen hohen Prozentsatz nicht einmal in der CSSR für annehmbar. "Ich glaube vielmehr, daß man sich hier gescheut hat, Fehlprojektionen als negativ zu bezeichnen, und eine Präventivbehandlung für harmloser hielt." Damit wird die Hauptgefahr der Routineuntersuchung deutlich. Man wird nicht mehr immer bei der Aufnahme die nötige Sorgfalt walten lassen. So werden Fehlprojektionen als positive Fälle gewertet und einer Behandlung zugeführt, die nicht notwendig wäre.

Bei der Untersuchung von 212 Kindern eines Leipziger Dauerheimes entdeckten LIEBE und GRIMM (1966) 19,8 % Luxationshüften. Allein mit der manuellen Methode, ohne Hilfe des Röntgenbildes wären so viele Kinder nicht diagnostiziert worden (157 waren jünger als 5 Monate, 55 älter). Die Autoren befürworten eine generelle Röntgenuntersuchung, gepaart mit der klinischen, denn: "Wesentlich ist die Feststellung, daß eine Luxationshüfte im Säuglingsalter ohne klinische Hinweissymptome bestehen kann. Allein die Röntgenkontrolle erlaubt in diesen Fällen eine frühzeitige und sichere Diagnose und damit eine rechtzeitige Behandlung."

Warnende Stimmen weisen auf eine mögliche Gonadenschädigung durch die Strahlen hin. Für Mädchen wurde eine Gonadendosis von 2,5 mr pro Aufnahme bei 40 kV und 1,5 m

Abstand registriert, für Knaben war die Dosis bei geeigneten Gonadenschutz nicht mehr messbar (ANDREN 1962). Bedenken von dieser Seite können also weitgehend fallgelassen werden. Nach Meinung von BACHMANN (1964) ist der beste "Teil des Strahlenschutzes beim Neugeborenen die Routineuntersuchung der Hüftgelenke nach ORTOLANI".

Wir verfügen über eine befriedigende röntgenologische Methode zur Erkennung der a.Hv. im Säuglingsalter (ANDREN und v. ROSEN 1958), die auch schon an mehreren Stellen angewandt wurde (ANDREN und v. ROSEN 1958; PALMEN 1961; ANDREN 1962; JONES 1965; JACOBS 1966). Trotzdem sollte diese Methode bei klinischem Verdacht, Kindern aus BEL und familiärer Belastung im 4. Lebensmonat angewandt werden. "Abgesehen von wenigen speziellwissenschaftlichen Indikationen scheint uns die Untersuchungstechnik nach ANDREN vorerst nur als Arbeitsmethode für besondere "Hüftgelenkszentren" bedeutungsvoll zu sein" (BACHMANN 1964).

VI. Material und Methode

Die Untersuchungen umfassen alle vom 11.7.1962 bis 31.12.1966 in der Universitäts-Frauenklinik geborenen Kinder, die hier, bzw. aus der Universitäts-Kinderklinik in Erlangen, falls sie post partum dorthin verlegt wurden "gesund" nach Hause entlassen worden sind. Es handelt sich um insgesamt 7.223. Festgestellt werden sollte, wieviele Kinder in dieser Zeit klinisch verdächtig auf eine a.Hv. waren und wieviele Kinder nach der Geburt als gesund bezeichnet wurden, die man später behandeln musste. Alle Neugeborenen sind in den ersten Lebenstagen von einem Kinderarzt untersucht worden. Als Dokument liegt ein Untersuchungsbefund den mütterlichen Geburtsjournalen bei, in dem u.a. der Zustand der Hüftgelenke beurteilt wurde. Bei Kindern, die sofort in die Kinderklinik überwiesen wurden, machten wir den Arztbericht zur Grundlage unserer Bewertung. Außerdem bekamen alle Mütter dieser 7.223 Kinder einen Fragebogen zugeschickt, der in Kopie dieser Arbeit beigelegt ist (Abb. 1). Trotz Nachforschungen beim Einwohnermeldeamt Erlangen war die Anschrift von 635 der 7.223 Adressaten der versandten Fragebögen nicht auszumachen. Sie kamen als unzustellbar zurück, so daß nur 6.588 Empfänger erreicht werden konnten. Von diesen 6.588 Fragebögen kamen 5.002 beantwortet zurück (76 %). Auswertbar waren davon 4.965; denn 28 Kinder waren inzwischen verstorben und 9 unbekannt adoptiert (Abb. 2). Weitere Nachforschungen wurden in diesen Fällen unterlassen.

Von diesen 4.965 Kindern waren 874 einem praktizierenden Arzt, Kinderarzt oder Orthopäden vorgestellt worden, weil der Verdacht auf ein Hüftgelenkleiden vorlag. In Erlangen und Umgebung habe ich selbst sämtliche von den Müttern angegebenen Ärzte und Kliniken aufgesucht und in die Krankenblätter und Röntgenbefunde meist selbst Einblick nehmen können. Die weiter entfernt wohnenden Ärzte wurden angeschrieben mit der Bitte, uns Diagnose, Röntgenbefunde und die Therapie mitzuteilen. Immer, wenn die

UNIVERSITÄTS-FRAUKLINIK
ERLANGEN

Direktor: Prof.Dr.K.G.Ober

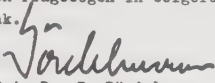
Erlangen, den

1967

Sehr geehrte Frau

Am haben Sie in der Erlanger Universitäts-Frauenklinik ein Kind geboren. Dürfen wir uns noch einmal nach dem Ergehen des Kindes erkundigen? Die Beantwortung der folgenden Fragen bitten wir möglichst korrekt vorzunehmen. Bitte senden Sie den ausgefüllten und unterschriebenen Fragebogen in beigefügtem Freiumschlag bald an uns. Besten Dank.

Mit freundlichem Gruß


Priv.Do.z.Dr.Dördelmann
Oberarzt der Klinik

- 1) Name des Kindes Geburtstag des Kindes
- 2) Sind in Ihrer Familie oder näheren Verwandtschaft Hüftgelenksleiden bekannt? Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht ☐
 - a) Wenn Ja Bei wem?
Verwandschaftsverhältnis zum Kind
- 3) Wann lernte Ihr Kind gehen? Mit

Jahr	Monat
- 4) Ist Ihnen am Gang Ihres Kindes etwas aufgefallen? Ja ☐ Nein ☐
 - a) Wenn Ja Haben Sie deshalb einen Arzt, Kinderarzt oder Orthopäden aufgesucht? Ja ☐ Nein ☐
 - b) Wenn Ja Wann haben Sie ihn aufgesucht?
 - c) Name des Arztes
Wohnort
Straße
 - d) Sind wegen des Hüftgelenksleidens Röntgenaufnahmen gemacht worden? Ja ☐ Nein ☐ Weiß nicht ☐

.....
Unterschrift

Fragebogen, verschickt an die Mütter von 7 223
während der Zeit vom 11.7.1962 bis 31.12.1966
in der Universitäts-Frauenklinik Erlangen
geborenen Kindern

Ergebnisse der in der Frageaktion angeschriebenen Mütter in der Zeit vom 11.7.62 bis 31.12.66 in der Universitäts-Frauenklinik geborenen 7223 Kinder.

	1962	1963	1964	1965	1966	1962-1966
Angeschrieben	639	1566	1544	1663	1811	7223
Unbekannt, verzogen	74	156	166	148	81	635
Beantwortet zurückgesendete Fragebogen	403	1014	1040	1194	1351	5002
Prozentsatz der Antworten	63 %	65 %	67,5%	72%	75%	69 %
Verstorben u. Adoptiert	5	13	9	5	5	37
Verwertbare Fragebg.	398	1001	1031	1189	1346	4965

Abb. 2

Mütter auf dem Fragebogen vermerkt hatten, daß ihr Kind eine Spreizhose tragen musste oder noch trägt, wurde angenommen, daß es sich um eine a.Hv. handelt, und bei den Fällen nicht weiter nachgeforscht, bei denen eine Röntgenaufnahme vom Hüftgelenk gemacht worden war. Beurteilungsmaßstab war die Behandlung. Nicht berücksichtigt sind alle Fälle (34), bei denen zwar eine Abduktionshemmung, eine Bewegungseinschränkung oder nach dem Röntgenbild eine leichte Dysplasie festzustellen war, bei denen vom Arzt auch unmittelbar nach der Geburt lediglich breites Wickeln oder Gymnastik empfohlen wurde. Ein Fall, bei dem auch die Diagnose Morbus Perthes zur Diskussion steht, wurde nicht als a.Hv. gezählt.

Unsere Ergebnisse setzten wir in Beziehung zu allen 7478 Geburten in unserer Klinik im selben Zeitraum (11.7.62 (Journal-Nr. 829/62) bis 31.12.66). Wenn wir bereits mit einer kleineren Vergleichsgruppe

exakte Werte erwarten durften, nahmen wir jede 10. Geburt (alle Journale mit einer 0 an letzter Stelle).

In den einzelnen Jahren benutzten wir dann:

1962	-	66
1963	-	160
1964	-	158
1965	-	169
1966	-	184

zusammen 737 Geburten als Vergleichsgruppe.

VII. Ergebnisse

Von den 7.223 Kindern der angeschriebenen Eltern waren den Kinderärzten 55 Neugeborene verdächtig gewesen ($7,6 \text{ ‰}$). 9 hiervon mussten später mit Spreizhose oder -gips behandelt werden ($1,2 \text{ ‰}$) (Abb. 3).

**Verdachtsfälle auf angeborene Hüftgelenkverrenkung (a.Hv.)
nach der Geburt in der Universitäts-Frauenklinik-Erlangen
vom 11.7.62 - 31.12.66
(7223 Geburten)**

	1962	1963	1964	1965	1966	1962-1966
Aus den Kliniken entlassene Kinder	639	1566	1544	1663	1811	7223
Klinischer Verdacht nach der Geburt	5	16	5	5	24	55
Davon behandelte Fälle	-	5	-	1	3	9

Abb. 3

Unsere Frageaktion ergab aus 4.965 verwertbaren Antworten 249 Fälle von behandelter a.Hv. ($4,95 \%$). Nehmen wir an, wir hätten alle hüftluxierten Kinder gefunden, die primär aus den Universitätskliniken "gesund" entlassen worden sind, so haben wir hier in Erlangen mit einem Auftreten der Krankheit in $3,45 \%$ zu rechnen, bezogen auf 6.588 erreichte Adressaten in $3,8 \%$ (Abb. 4).

Unter den 249 auf a.Hv. behandelten Kindern fanden wir folgende Geschlechtsverteilung: 72 Knaben und 177 Mädchen. Das heißt 71% aller Erkrankten sind Mädchen. Es entspricht einem Geschlechtsverhältnis von $1 : 2,46$.

Die Häufigkeit der angeborenen Hüftgelenkverrenkung (a.Hv.)
in der Universitäts-Frauenklinik Erlangen
vom 11.7.62 - 31.12.66
(7223 Geburten)

	1962	1963	1964	1965	1966	1962-1966
Hüftgelenkverrenkung insgesamt	21	44	43	73	68	249
Davon teratologische Luxationen	-	1	2	1	3	7
Auswertbare Fragebogen	398	1001	1031	1189	1346	4965
Prozentsatz der a.Hv. bezogen auf auswertbare Fragebogen	5,8 %	4,1 %	4,2 %	6,1 %	5,0 %	4,95 %
Erreichte Adressaten	565	1410	1378	1515	1730	6588
Prozentsatz der a.Hv. bezogen auf erreichte Adressaten	3,7 %	3,2 %	3,2 %	4,8 %	3,9 %	3,8 %

Abb. 4

In dem Zeitraum, den unsere Untersuchungen umfassen, wurden lebend oder tot geboren 7.478 Kinder (3.906 Knaben, 52,2 %; 3.572 Mädchen, 47,8 %). Vergleicht man die tatsächlichen Geburten mit denjenigen der a.Hv. in dem jeweiligen Geschlecht, so sieht man, daß 5 % aller Mädchen mit einer Luxationshüfte zu rechnen haben, Knaben dagegen mit weniger als 2 % (Geschlechtsverhältnis 1 : 2,69) (Abb. 5).

In Beckenendlage wurden von den 249 hüftgeschädigten Kindern 15 geboren (6 %) und zwar 2 Knaben (0,8 %) und 13 Mädchen (5,2 %). Normalerweise haben wir in der Erlanger Universitäts-Frauenklinik mit 3,9 % BEL zu rechnen (46 % Knaben und 54 % Mädchen). In BEL wurden also lediglich 30 % der Kinder mit a.Hv. geboren als normalerweise zu erwarten gewesen wäre. Das weibliche Geschlecht war 2 1/2-mal öfter betroffen als bei den übrigen Luxationsfällen (Knaben : Mädchen = 1 : 6,5; bei den übrigen Luxationen 1 : 2,46).

Über die Verteilung in den Geburtsfolgen unserer 249 Kinder mit a.Hv. geben Abb. 6 + 7 Auskunft.

	♂	mit a.Hv.		♀	mit a.Hv.	
		Zahl	%		Zahl	%
1962	347	7	2,01	319	14	4,39
1963	851	10	1,17	777	34	4,38
1964	825	11	1,33	779	32	4,11
1965	887	22	2,48	834	51	6,11
1966	996	22	2,21	863	46	5,34
1962 - 1966 zusammen	3906	72	1,84	3572	177	4,95

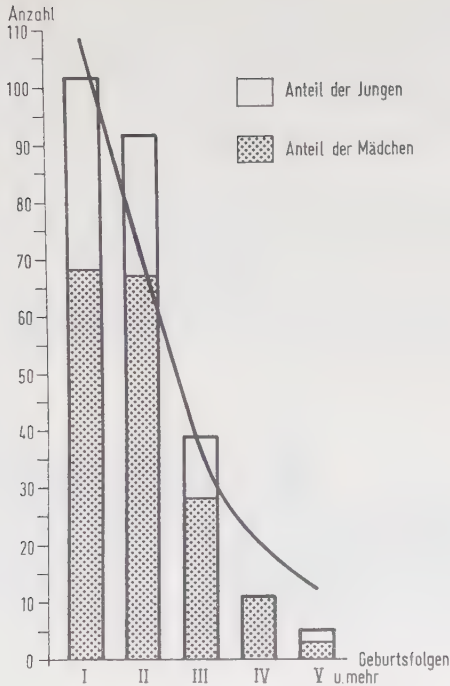
7478 Geburten vom 11.7.62 bis 31.12.66 verglichen mit 249 Fällen von angeborener Hüftgelenkverrenkung (a.Hv.), nach Geschlecht geordnet.

Abb. 5

	Erst- geborene	Zweit- geborene	Dritt- geborene	Viert- geborene	Fünft und Mehr- geborene
Zahl der Kinder mit a.Hv.	102	92	39	11	5
Prozentsatz der Kinder mit a.Hv.	41 %	37 %	15,6 %	4,4 %	2 %
Kontrollgruppe	321	211	112	57	36
Prozentsatz der Kontrollgruppe	43,6 %	28,6 %	15,2 %	7,7 %	4,9 %

249 Fälle von angeborener Hüftgelenkverrenkung (a.Hv.) aus der Zeit vom 11.7.62 bis 31.12.66
nach Geburtsfolgen geordnet, Kontrollgruppe 737 Geburten

Abb. 6



249 Fälle von angeborener Hüftgelenkverrenkung
nach Geburtsfolgen geordnet
Die durchgezogene Kurve entspricht den erwarteten
Geburtsfolgen

Abb. 7

Nicht die Erstgeborenen waren weit häufiger als erwartet betroffen, sondern die Zweitgeborenen. Nach unserem Material sind 30 % mehr Zweitgeborene auf a.Hv. behandelt worden als einer normalen Population entspricht. Dafür erkrankten weniger Erst-, Viert- und Mehrgeborene. Normalerweise sind auf eine Zweitgeburt 1,55 Erstgeburten zu erwarten, bei Kindern mit a.Hv. kamen auf eine Zweitgeburt nur 1,11 erste Geburten. Auffällig ist auch die prozentual höhere

Beteiligung der Knaben bei Erst- (33,5 %) gegenüber denen von Zweitgeborenen (27 %).

Die jahreszeitliche Verteilung der a.Hv. in unserer Klinik ist aus dem abgebildeten Schaubild ersichtlich (Abb. 8).

228 Fälle von angeborener Hüftgelenkverrenkung

vom 1.1.63 - 31.12.66

Nach Geburtsmonaten geordnet

(▨ Sommermonate, ■ Wintermonate)

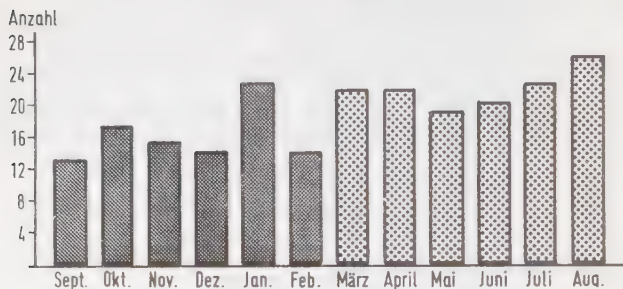


Abb. 8

228 Fälle aus der Zeit vom 1.1.1963 bis 31.12.1966 wurden nach ihren Geburtsmonaten geordnet. Ohne viel Mühe läßt sich ein Überwiegen des Sommerhalbjahres ablesen. In den Monaten März bis August wurden 58 % unserer Luxationskinder geboren. Eine leichte Spitze zeigen die beiden Monate Juli und August (21,5 %). Der Mittelwert für die Sommermonate beträgt 22 ($3 \bar{\sigma} = 2,8$), der für die Wintermonate 16 ($3 \bar{\sigma} = 4,5$). Die Mittelwerte sind also signifikant verschieden. Statistisch gesehen haben wir nach diesem Material in unserer Klinik von September bis Februar mit monatlich 4 Fällen von a.Hv. zu rechnen, während in dem Sommerhalbjahr März bis August über 5 pro Monat zu

erwarten sind.

In unserem, durch die Frageaktion erlangten Material, hatten von 249 hüftluxierten Kindern durchschnittlich 30,9 % eine a.Hv. in der Familie, während wir bei den 4.720 gesunden Kindern in 10,2 % ein Hüftleiden in der Anamnese fanden (Abb. 9).

	Gesunde Kinder			Kinder mit a. Hv.		
	Gesamt- zahl	mit a. Hv. in Familie	% mit a. Hv. in Familie	Gesamt- zahl	mit a. Hv. in Familie	% mit a. Hv. in Familie
1962	377	36	9,6%	21	8	38%
1963	960	87	9,1%	44	12	27,4%
1964	988	86	8,7%	43	14	30,6%
1965	1116	132	11,8%	73	27	37 %
1966	1279	142	11,1%	68	16	23,6%
1962-66	4720	483	10,2%	249	77	30,9%

1965 durch Anschreiben erhaltene Anamnesen, untersucht auf angeborene Hüftgelenkverrenkung (a. Hv.) in der Familie

Abb. 9

Wenn der Untersucher bei den Verwandten des Kindes von einer a.Hv. hört, ist die Wahrscheinlichkeit, daß auch der kleine Patient diese Krankheit hat, demnach fast 3-mal größer als bei gesunden Kindern. Außerdem war bei den erkrankten Kindern ein größerer Prozentsatz der Merkmalsträger in der engeren Verwandtschaft nachzuweisen. Von den 483 familiär belasteten, gesunden Kindern wurde bei 116 (22 %) Eltern oder Geschwistern (Verhältnis 1 : 0,64) eine Luxationshüfte angegeben. Bei den 249 Kindern, die eine a.Hv. in der Anamnese hatten und erkrankt waren, sind 33 (43 %) Eltern oder Geschwister (Verhältnis 1 : 0,77) auf diese Krankheit

behandelt worden.

Unsere Kinder mit a.Hv. wurden zu 63 % in I. und zu 37 % in II. Lage (Kopf- und Beckenendlagen) geboren. Allgemein wurden in der Universitäts-Frauenklinik Erlangen 62 % Kinder aus I. und 38 % aus II. Lage entbunden. In unserem Material kamen die linksgeschädigten Hüften zu 62 % aus I. und zu 28 % aus II. Lage, in der Anamnese der rechtsgeschädigten fanden wir 65,5 % aus I. und 34,5 % aus II. Lage.

Von 95 beurteilbaren Fällen wiesen 46 (48,5 %) eine doppelseitige Hüftverrenkung, 29 (30,5 %) eine links- und 20 (21 %) eine rechtsseitige auf.

Auffallend war beim Durchsehen der Krankenblätter von Müttern mit hüftgeschädigten Kindern der große Teil von unregelmäßigen Michaelischen Rauten und allgemein verengtem Becken. Fanden wir bei der Kontrollgruppe von 553 Patientinnen (jedes 10. Journal aus den Jahren 1962 - 1965) 7mal abnorme Beckenverhältnisse (0,8 %), so wurden unter den 181 Müttern der Luxationskinder aus denselben Jahren 14 beobachtet (7,8 %).

VIII. Diskussion

Die meisten Untersucher der Häufigkeit der a.Hv. geben die Zahl der unmittelbar nach der Geburt diagnostizierten Kinder an. Nur in einer Arbeit (PALMEN 1961) waren auch die der Diagnostik entgangenen Fälle glaubwürdig aufgeführt.

Würden wir in der Universitäts-Frauenklinik Erlangen nur die Kinder berücksichtigen, die nach der Geburt einen klinischen Verdacht gezeigt haben, so würden wir ein völlig falsches Bild von der Häufigkeit der a.Hv. in Erlangen und Umgebung erhalten. Von 7.223 zwischen dem 11.7.62 und 31.12.66 geborenen Kindern waren den Kinderärzten 55 verdächtig gewesen (7,6 ‰). Nur 9 hiervon mussten mit Spreizhose oder -gips behandelt werden (1,2 ‰). Nun ist es bekannt, daß kurz nach der Geburt bei mehr Neugeborenen als später wirklich behandelt werden müssen, ein positives Luxationsphänomen zu erzielen ist. Erstaunlich ist daher, daß fast 84 % der verdächtigen Kinder keiner Behandlung mehr bedurften. Das ist zum Teil möglicherweise darauf zurückzuführen, daß die Mütter auf ärztliches Anraten hin ihre Kinder die ersten Lebenswochen und -monate breit wickelten und mit dieser Maßnahme allein die Kinder schon geheilt wurden. Bedenklich muß es stimmen, daß über 96 % der klinisch später manifest gewordenen Erkrankungen postnatal nicht diagnostiziert wurden. Daß es möglich ist, nach entsprechender Anleitung von Pädiatern und Geburtshelfern, mit den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden (Ortolani, Abduktionshemmung) tatsächlich einen weit größeren Anteil der hüftgeschädigten Kinder zu diagnostizieren, zeigte PALMEN (1961). Von 415.500 Neugeborenen in Schweden waren bei der Geburt nur 7,2 % übersehen worden.

Unsere Frageaktion ergab aus 4.965 verwertbaren Antworten (7.223 Mütter waren angeschrieben worden) 249 Fälle von behandelter a.Hv. Nehmen wir an, wir hätten

alle hüftluxierten Kinder gefunden, die aus den Universitätskliniken "gesund" entlassen worden sind, so haben wir hier in Erlangen mit einem Auftreten der Krankheit von 3,45 % zu rechnen. Wahrscheinlich liegt der Prozentsatz noch etwas höher, da nur 69 % der ausgesandten Fragebögen ausgewertet werden konnten. Man muß allerdings annehmen, daß uns vor allem die Mütter geantwortet haben, deren Kinder die Krankheit zeigten.

Wie erwartet, nahm das Interesse der Mütter an unserem Schreiben ab, je länger die Geburt zurücklag. 1962 erhielten wir 63 % aller Fragebögen ausgefüllt zurück, 1966 74 %. Immerhin war die durchschnittliche Beteiligung der erreichten Adressaten mit 76 % recht hoch.

Der "Ortolani" und das Feststellen eines Abduktionshindernisses sind die hier in Erlangen geübten klinischen Methoden, um eine a.Hv. zu diagnostizieren.

Es wäre gut, wenn man die manuelle Untersuchung erweiterte durch den "subluxation provocation" Handgriff (PALMEN 1961) und den BARLOW'schen Test (BARLOW 1962), eine Modifikation des "Ortolani". Trotz der Schwierigkeiten und Fehlerquellen, die sich durch die ungenügende Ossifikation der Hüftgelenksteile bei einer Röntgenaufnahme im Neugeborenenalter ergeben, ist es ANDREN und von ROSEN (1958) gelungen, eine befriedigende Technik zur Erkennung der a.Hv. bei Neugeborenen zu entwickeln. Es handelt sich um eine Aufnahme mit um 45° abduzierten und leicht innenrotierten Oberschenkeln, bei der versucht wird, die Subluxationsstellung auf der Röntgenplatte festzuhalten. Mit Erfolg wurde diese Methode angewandt von ANDREN und v. ROSEN (1958), PALMEN (1961), ANDREN (1962), JONES (1965) und JACOBS (1966), allerdings nach Stellung der klinischen Diagnose. Da eine genügende Erfassung aller hüftluxierten Kinder unbedingt notwendig ist für eine befriedigende Therapie (SINIOS 1963; BECKER 1964; MATZEN 1964; LÖHR 1965; v. ROSEN 1965; JONES 1965; BRANDT 1965; DÖRR

1966; JACOBS 1966; SZENTPÉTERY 1966; BACHMANN 1963; CHIARI 1968 u.a.), sollte man bei jedem klinischen Verdacht, bei allen Kindern aus BEL und bei familiärer Belastung diese Methode anwenden. Es wäre zu fordern, daß alle Kinder im 4., 6. und 7. Monat von einem erfahrenen Orthopäden oder Kinderarzt speziell auf eine a.Hv. untersucht werden.

Wie alle Untersucher vor uns haben auch wir eine höhere Beteiligung des weiblichen Geschlechts feststellen können. Von den 249 Kindern mit a.Hv. waren 72 Knaben und 177 Mädchen (Geschlechtsverhältnis 1 : 2,46). Da in der Erlanger Universitäts-Frauenklinik in den Jahren 1962 - 1966 mehr Knaben (52,2 %) als Mädchen (47,8 %) geboren wurden, finden wir ein tatsächliches Geschlechtsverhältnis von 1 : 2,69. Es haben demnach 5 % aller Mädchen mit einer Luxationshüfte zu rechnen, Knaben dagegen mit weniger als 2 %. Der Anteil der hüftluxierten Mädchen in unserem Material war ungefähr nur halb so hoch wie der von IDELBERGER (1951) aus 45.611 Literaturfällen errechnete. Hier betrug das statistische Geschlechtsverhältnis 1 : 5,4.

15 unserer 249 Kinder mit a.Hv. wurden in BEL geboren (6 %) und zwar 13 Mädchen (von 177, 7,4 %) und zwei Knaben (von 72, 2,8 %). Durchschnittlich waren in der Erlanger Universitäts-Frauenklinik 3,9 % Beckenendlagen zu beobachten. In BEL wurden also lediglich 30 % mehr Kinder mit a.Hv. geboren als normalerweise. Das weibliche Geschlecht war zweieinhalbmals öfter betroffen als in den übrigen Luxationsfällen.

Verglichen mit anderen Autoren (MARX 1938; CZERMAK 1952; BAYER 1958; PALMEN 1961; ANDRÉN 1962; SINIOS 1963; BACHMANN 1963) zeigt unser Ergebnis keine so hohe Beteiligung der hüftgeschädigten Kinder in Beckenendlagen. Dieser Umstand ist sicher zu einem Teil darauf zurückzuführen, daß die anderen Untersucher

eventuell nach der Geburt in Kenntnis der kindlichen Lage mehr Aufmerksamkeit haben walten lassen und beim geringsten Zeichen eher gewillt waren, eine Luxation anzunehmen, als bei einem Kind aus normaler Lage. Unsere, durch katamnestische Verfahren erlangten Unterlagen können diesen hineinprojizierten, menschlichen Fehler nicht aufweisen. Die überlieferte Beobachtung des vermehrten Auftretens der Hüftverrenkung aus Beckenendlagen reicht zurück bis in eine Zeit, wo häufiger sicher die Manipulationen von Geburtshelfer und Hebamme eine latente Luxation haben manifest werden lassen. Heute dürfte jedoch ein Geburtstrauma eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Nach Mitteilung der Redaktion des British Medical Journal (1967) ist auch nach Wendung auf den Kopf die a.Hv. der primär sich in BEL befindlichen Kinder 10mal häufiger als zu erwarten.

Im Gegensatz zu DRESSMANN (1909), WESSEL (1918), RECORD & EDWARDS (1958), LENZ (1959), ROSEN (1959), ANDREN (1962), SINIOS (1963) konnten wir kein mehr oder weniger deutliches Überwiegen der Erstgeborenen bei der a.Hv. feststellen. Nach unserem Material sind 30 % mehr Zweitgeborene mit einer Luxationshüfte behandelt worden als einer normalen Population entspricht.

Wenn Zweitgeborene häufiger betroffen sind als Erstgeborene, könnte man vielleicht vermuten, daß in der zweiten (und dritten) Schwangerschaft mehr Relaxin gebildet wird, das den Halt des Feten intrauterin herabmindert.

Die bisher erschienenen Untersuchungen, die dem Einfluß der Jahreszeiten auf die Häufigkeit der a.Hv. nachgingen, weisen ein vermehrtes Auftreten in den Wintermonaten auf (NAGURA 1955, PAP 1956, UIBE 1959, SZENTPETERY 1966 in den Monaten Dezember-Januar-Februar, ANDREN und PALMEN 1962 in den Monaten September-Oktober-November). In unserem Material erkrankten dagegen signifikant öfter die in den Sommermonaten März bis

August geborenen Kinder.

Jede Form von Leben und der damit verbundene biologische Rhythmus ist vom Licht abhängig. Bei den meisten Pflanzen unserer Breiten findet die Photosynthese hauptsächlich zur Zeit der stärksten Sonneneinstrahlung, den Frühlings- und Sommermonaten statt, und auch die Fortpflanzungsorgane der verschiedenen Tiere sind dem Wechsel von Licht und Dunkelheit unterworfen (HAMMOND 1954). Beim Menschen gibt es durch die Zivilisation bedingt keine feststellbaren Brunstzeiten mehr, doch wird auch hier wie bei den Tieren die Oestrogenproduktion, durch die Hypophyse gesteuert, im Sommerhalbjahr größer sein als im Winter? Überhaupt muß eine erhöhte Aufnahme exogener Oestrogene in den Sommermonaten diskutiert werden (DICZFALUSY und LAURITZEN 1961).

Daß eine erbliche Komponente beim Manifestwerden der a.Hv. eine bedeutende Rolle spielt, konnte durch unser Material eindeutig bestätigt werden. Fast jedes 3. Kind mit a.Hv. wies in seiner Familienanamnese eine a.Hv. auf. Jedes 7. Kind, bei dem der Untersucher eine Luxationshüfte in der Verwandtschaft erfährt, muß selbst behandelt werden. Haben aber Eltern oder Geschwister diese Krankheit, so hat sie fast jedes 4. Kind auch. Von 4965 Kindern mussten nur 116 (4,3 %) nicht behandelt werden, bei denen Eltern oder Geschwister erkrankt waren.

Als der Grund für das unterschiedliche regionale Auftreten der a.Hv. wird allgemein die Vererbung eines Volksstammes angesehen. In unserer Gegend werden hierfür die Franken angeschuldigt. In Erlangen lebten im Jahre 1939 ohne eine ca. 3.000-köpfige Garnison 32.348 Einwohner. Diese Zahl ist während des Krieges und danach bis heute sehr stark angewachsen. 1945 zählte man 41.217 Einwohner, 1966 lebten 81.812 Menschen in Erlangen. Diese starke Bevölkerungszunahme ist hauptsächlich durch Zuwanderung bedingt. Von 1945 bis 1966 sind 52.599 Menschen von Gebieten außerhalb

der bayerischen Landesgrenze nach Erlangen (LÖLHOFFEL 1967) gezogen. Ein Teil hiervon wird Erlangen inzwischen wieder verlassen haben. Trotzdem kann man sagen, daß der prozentuale Anteil der Franken und Bayern in Erlangen von Jahr zu Jahr abnimmt. Von 51.539 Einwohnern im Jahre 1950 waren 30 % außerhalb Bayerns und 58,9 % außerhalb des Kreises Erlangen geboren. Leider fehlen uns zum Vergleich genaue Angaben über die Häufigkeit der a.Hv. in Erlangen aus früheren Jahrzehnten. KLOPPER (1949) fand in Erlangen unter 1.760 Kindern 5,7 ‰ Luxationshüften. Wenn es aber dem fränkischen Volksstamm zuzuschreiben ist, daß hier in Erlangen gehäuft Hüftgelenkverrenkungen auftreten, wie man bis jetzt immer annahm (ZIMMERMANN 1937), so ist es erstaunlich, daß der Prozentsatz der a.Hv. nicht von Jahr zu Jahr proportional dem Anteil der fränkischen Bevölkerung in Erlangen abnimmt.

Zur genaueren Klärung des unterschiedlichen regionalen Auftretens der a.Hv. wird man sich in Zukunft mit den Nahrungsgewohnheiten auseinandersetzen müssen. Es gibt einige Pflanzen wie zum Beispiel die Leguminosen (DICZFALUSY und LAURITZEN 1961), zu denen auch Erbsen und Bohnen zählen und die eine ganz beachtliche Menge oestrogenen Substanzen enthalten. In *Butea superba* sollen 90 mg/kg sein. Bei der geschlechtsreifen Frau werden ca. 0,2 mg Oestrogene täglich gebildet (HOHLWEG 1953 u.a.). Am Ende der Schwangerschaft ist allerdings die Oestrogenausscheidung um das 1000-fache erhöht, so daß man mit Recht zweifeln kann, ob diese für den normalen Menschen recht hohe Aufnahme in der Gravidität überhaupt eine Rolle spielt. Es wäre denkbar, daß eine nicht unwesentliche Menge Oestrogene durch den Genuß von tierischem Fleisch dem Menschen zugeführt werden und so das Auftreten einer a.Hv. begünstigt wird. Auch der Hopfen enthält zwischen 20 - 30 µg Oestrogen pro 1.000 g. Bis zu 0,036 mg sind nach dem Brauvorgang in einem Liter Bier nachweisbar (KOCH und HEIM 1953). In Franken, wo besonders stark gehopftes Bier gebraut wird, könnte man unter anderem das Volksnahrungsmittel Bier verdächtigen.

Wir glauben, an Hand von verschiedenen Literaturan-

gaben feststellen zu können (CZERMAK 1952, CHIARI 1953, BARTA 1964), daß die a.Hv. in Notzeiten vermehrt auftritt.

Dazu ist zu diskutieren eine Leberschädigung, bedingt durch minderwertige Proteine bei allgemeiner Mangelernährung. Dadurch könnten die anfallenden Oestrogene nicht konjugiert werden und es resultierte eine Oestrogenspiegelerhöhung, die möglicherweise der auslösende Faktor bei der Entstehung einer a.Hv. sein könnte.

Der Prozentsatz der Kinder aus I. und II. Lage war nahezu derselbe bei hüftgeschädigten (63 % aus I. - 37 % aus II. Lage) und den anderen Kindern (62 % aus I. - 38 % aus II. Lage). Man kann demnach nicht sagen, daß allein die Lage schon zu einer a.Hv. prädestiniere.

Selbst in neuerer Zeit wird noch die Vorstellung vertreten, daß mechanische Momente bei der Entstehung der Luxationshüfte ausschlaggebend sind (WILKINSON 1966). Da der Uterus ein ungefähr symmetrisches Cavum aufweist, der Fet sich aber als unregelmäßiger Körper exzentrisch in dieser Höhle lagert, müßte, wenn intrauterine Druckverhältnisse ausschlaggebend wären, eine Beziehung zwischen der kindlichen Lage und der Seite der Hüftverrenkung bestehen. Da aber sowohl rechts- als auch linksgeschädigte Hüften einen ungefähr gleichen Anteil in I. und II. Lage haben, kann die kindliche Lage nicht mit der geschädigten Seite zusammenhängen. Diese Tatsache dürfte in hohem Maße gegen eine mechanische, intrauterine Entstehung der a.Hv. sprechen.

Es ist immer wieder aufgefallen, daß mehr links- als rechtsgeschädigte Kinder behandelt werden müssen, wie auch aus unseren eigenen Ergebnissen hervorgeht. Unserer Meinung nach ist diese Tatsache einfach damit zu erklären, daß bei den meisten Menschen die rechte Körperhälfte stärker ausgebildet ist und bei einer leichten Erschlaffungstendenz die stärkeren Muskeln und Bänder der rechten Seite das Hüftgelenk zusammenhalten.

Wenn die hohe Oestrogenausschüttung am Ende der Schwangerschaft eine krankmachende Wirkung auf den Feten ausüben kann, ist die Frage naheliegend, ob nicht auch bei der Mutter pathologische Veränderungen auftreten. Aus der allgemeinen Bindegewebssauflockerung des Beckens resultiert eine Störung der Symphysenfestigkeit und der Iliosakralgelenke, und im Zusammenhang mit dem Bemühen, die Beckenringlockerung muskulär zu fixieren, entwickeln sich reflektorisch Tendomyosen der entsprechenden Muskulatur (KIRCHHOFF und SCHMIDT-MATTHIESEN 1964). Also könnte man in der Anamnese der Mütter, die ein Kind mit a.Hv. geboren haben, in den letzten Wochen bis Monaten vermehrt Kreuzschmerzen, Schmerzen im Becken und Dymphysenbereich vermuten. Praktisch ist dies nicht zu verifizieren, weil erfahrungsgemäß die Hälfte aller Patientinnen in der Schwangerschaft über Kreuzschmerzen klagen. KRÄUBIG (1962) berichtet von 54 %. Es war bei Fehlen von Symphysenrupturen nicht möglich, auszusagen, ob solche Mütter von hüftluxierten Kindern häufiger post partum behandelt werden müssen als andere Frauen. Es wäre aber durchaus denkbar, da die in letzter Zeit überraschend oft referierten Spontanrupturen (KRAUBIG 1955; KIRCHHOFF und SCHMIDT-MATTHIESEN 1964) auch dem Einfluß der Oestrogene zugeschrieben werden können (KRÄUBIG 1962).

Aus unseren Ergebnissen ist zu schließen, daß Frauen, bei denen die Michaelische Raute nicht regelmäßig ist und die ein allgemein verengtes Becken zeigen, 10mal so oft mit einem hüftgeschädigten Kind rechnen müssen als andere Frauen.

Es müsste untersucht werden, ob bei Müttern von hüftgeschädigten Kindern, auch wenn sie selbst nicht wegen der Krankheit behandelt werden mußten, immerhin eine Lockerung der Beckenbindegewebe und -gelenke eingetreten ist, als deren Folge man jetzt eine sichtbare Veränderung des Beckens bemerken kann.

Zusammenfassung

Das Problem der a.Hv. ist für Franken bedeutsam, da wir hier mit einer hohen Morbidität zu rechnen haben (ZIMMERMANN 1937).

Für die Ätiologie kommen nach Literaturangaben eine erbliche Komponente, ein erhöhter Oestrogenspiegel der Mutter am Ende der Schwangerschaft und vielleicht eine Enzymstörung im Oestrogenmetabolismus des Feten in Frage. Mechanische Ursachen wie Raummenge im Uterus, vermehrte Bewegung des Feten und nicht zuletzt die kindliche Lage spielen keine Rolle. Wir konnten zeigen, daß Kinder mit a.Hv. genauso häufig in I. und II. Lage geboren werden wie normale Kinder, obwohl die linken Hüften wesentlich häufiger erkrankten. In BEL wurden 30 % mehr Kinder als normalerweise geboren. Ein primär hüftgeschädigter Fet vermeidet Bewegungen in utero und bleibt somit leichter in einer BEL stehen. Zusätzlich könnte dem nicht unerheblichen, über längere Zeit während der Eröffnungsperiode auf den kindlichen Steiß wirkenden Druck, auslösende Bedeutung zugeschrieben werden.

Für die Diagnose unmittelbar nach der Geburt wurden klinische Untersuchungsmethoden und in neuerer Zeit Röntgenaufnahmen mit gutem Erfolg angewandt. Die Aufnahmen werden bei 40° abduzierten, leicht innenrotierten Oberschenkeln geschossen (ANDRÉN und v.ROSEN 1958). In unserer Klinik wurden bisher nur klinische Untersuchungen wie "Ortolani" und Abduktionshemmung durchgeführt.

Bei 55 Kindern wurde bereits in der Neonatalperiode der Verdacht einer a.Hv. ausgesprochen. 9 davon mußten später einer orthopädischen Behandlung zugeführt werden. Die übrigen wurden möglicherweise durch die empfohlene Maßnahme des breiten Wickelns geheilt. 249 Fälle von a.Hv. aus den Jahren 1962 - 1966 sind uns durch Anfragen an 6.588 erreichbare Mütter bekannt geworden (3,8 %). So wurde letztlich bei 96 % aller hüftluxier-

ten Kinder nach der Geburt die Diagnose nicht gestellt, auch keine dahingehende Vermutung geäußert und die Gelegenheit für eine Frühestbehandlung nicht genutzt.

Das Geschlechtsverhältnis unserer Kinder mit a.Hv. betrug Knaben : Mädchen 1 : 2,69. Das kann sowohl auf eine geschlechtskontrollierte Vererbung dieser Krankheit zurückgehen (IDELBERGER 1951) als auch auf eine erhöhte Oestrogeneinwirkung bei weiblichen Feten, da bei ihnen keine Androgene die Oestrogenwirkung dämpfen (ANDREN 1962).

Zweitgeborene waren um fast ein Drittel häufiger betroffen als zu erwarten gewesen wäre. Man könnte vermuten, daß in der zweiten Schwangerschaft mehr Relaxin gebildet wird, das den Halt des Feten intrauterin herabmindert?

In den Sommermonaten März bis August wurden signifikant mehr hüftluxierte Kinder geboren als in den Wintermonaten. Hierzu ist eine erhöhte Oestrogenproduktion und eine vermehrte-Aufnahme während der Sommermonate zu diskutieren.

In unserem Material hatte jedes 3. Kind mit a.Hv. diese Krankheit in seiner Familienanamnese, von den Nichterkrankten nur jedes 10. Kind. Für die hohe Morbidität in Franken wird der fränkische Volksstamm angeschuldigt. Das trifft für Erlangen nicht zu, da der fränkische Anteil der Bevölkerung in den letzten Jahrzehnten erheblich abgenommen hat, die Fälle von a.Hv. dagegen sicher nicht. Zur Lösung dieses Problems wird man sich in Zukunft auch mit Nahrungsgewohnheiten auseinandersetzen müssen.

Alle Mütter mit Beckenanomalien (unregelmäßige Michaelische Raute, allgemein verengtes Becken) müssen 10mal häufiger mit einem hüftgeschädigten Kind rechnen als andere Frauen. Bei ihnen verläuft die Geburt schwerer, so daß der kindliche Körper längeren und schwereren Verformungskräften ausgesetzt ist. Wenn ein individuell erhöhter Oestrogenspiegel vorausgesetzt wird, kann man daran denken, daß dieser schon an der Entstehung der Beckenanomalie einen, wenn auch kleinen Anteil haben könnte.

An dieser Stelle möchte ich Herrn
Prof.Dr.K.G.OBER, Direktor der
Universitäts-Frauenklinik Erlangen,
der die Durchführung dieser Arbeit
ermöglichte, danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn
Prof.Dr.P.DÖRDELMANN, Oberarzt der
Universitäts-Frauenklinik Erlangen,
für die freundliche Überlassung
des Themas, sowie die stete Hilfs-
bereitschaft und die wertvollen
Ratschläge bei der Bearbeitung.

L i t e r a t u r

- ANDRÉN, L.: Instability of the pubic symphysis and congenital dislocation of the hip in newborns. The possible aetiological rôle of maternal hormones.
Acta radiol. 54:123 (1960).
- ANDRÉN, L.: Aetiology and diagnosis of congenital dislocation of hip in newborns.
Der Radiologe 1:89 (1961).
- ANDRÉN, L.: Pelvic instability in newborns.
Acta radiol. Suppl. 212, Stockholm 1962.
- ANDRÉN, L. und S. ROSEN, von: The diagnosis of dislocation of the hip in newborns and the primary results of immediate treatment.
Acta radiol. 49:89 (1958).
- ANDRÉN, L. und N.E. BORGLIN: A disorder of oestrogen metabolism as a causal factor of congenital dislocation of the hip.
Acta orthop. scand. 30 : 169 (1960).
- ANDRÉN, L. und N.E. BORGLIN: Disturbed urinary excretion pattern of oestrogens in newborns with congenital dislocation of the hip. I. The excretion of oestrogen during the first days of live.
Acta endocr. 37:423 (1961).
- ANDRÉN, L. und N.E. BORGLIN: Disturbed urinary excretion pattern of oestrogens in newborns with congenital dislocation of the hip. II. The excretion of exogenous oestradiol-17 β .
Acta endocr. 37:427 (1961).
- BACHMANN, K.D.: Über die Diagnose der sog. angeborenen Hüftgelenksverrenkung in der Neugeborenen-Periode.
Geburtsh. Frauenhk. 23:696 (1963).
- BACHMANN, K.D.: Schlußwort zu der vorstehenden Bemerkung von A. SINIOS.
Geburtsh. Frauenhk. 24:687 (1964).
- BADGLEY, C.E.: Etiology of congenital dislocation of the hip.
J. Bone Joint Surg. 31:341 (1949).
- BARLOW, T.G.: Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip.
J. Bone Joint Surg. 44B:296 (1962).
- BARLOW, T.G.: Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip.
Proc. roy. Soc. Med. 56:804 (1963).
- BARTA, O.: Einige Gedanken im Zusammenhang mit der Frage der Prävention der angeborenen Hüftverrenkung.
Zbl. Chir. 89:1381 (1964).

- BAYER, R.: Über den Wert obligatorischer Röntgenuntersuchungen bei Säuglingen zur Früherfassung der kongenitalen Hüftgelenksluxation.
Wien. med. Wschr. 108:186 (1958).
- BECKER, F.: Über die Wandlung in Auffassung und Behandlung der kongenitalen Hüftluxation.
Dtsch.med. Wschr. 89:1149 (1964).
- BERGSTRAND, J. und O.NORMAN: Die Krankheiten des Hüftgelenks im Kindesalter.
Der Radiologe 1:76 (1961).
- BERNBECK, R.: Kinderorthopädie.
Georg Thieme, Stuttgart 1954.
- BORGLIN, N.E.: Excretion of oestriol in the urine in newborn boys and girls and in cases of congenital dislocation of the hip.
Acta endocr. 37:511 (1961).
- BRADBURY, R.B. und D.E.WHITE: Estrogens and related substances in plants.
In HARRIS, R.S., MARRIAN, G.F., THIMANN, K.V.: Vitamins and Hormones. Vol. XII:207, New York 1954.
- BRANDT, H.: Probleme der Diagnostik und Therapie der Hüftgelenksdysplasien.
Der öffentl. Gesundheitsdienst 28:265 (1966).
- British med. J. 1:67 (1967): Risk of congenital dislocated hip.
- BURGER, K.: Ergebnisse systematischer orthopädischer Untersuchungen bei Neugeborenen.
Geburtsh. Frauenhk. 13:505 (1953).
- CAFFEY, J., R.AMES, W.SILVERMAN, C.T.RYDER und G.HOUGH: Congenital dislocation of the hip.
Pediatrics 17:632 (1956).
- CARTER, C.O.: Genetic factors in congenital dislocation of the hip.
Proc. roy. Soc. Med. 56:803 (1963).
- CHIARI, K.: Ergebnisse der Frühestbehandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Arch. Unfallchir. 45:644 (1953).
- CHIARI, K.: Persönliche Mitteilung vom 2.1.1968.
- COLEMAN, Sh.S.: Diagnosis of congenital dysplasia of the hip in the newborn infant.
J.A.M.A. 162:548 (1956).
- CRELIN, E.S.: The effect of androgen, estrogen and relaxin on intact and transplanted pelves in mice.
Amer. J. Anat. 95:47 (1954).

- CRELIN, E.S. und A.L.HAINES: The effect of locally applied estrogen on the pubic symphysis and knee joint in castrated mice.
Endocrinology 56:461 (1955).
- CRELIN, E.S. und J.LEVIN: The prepuberal pubic symphysis and uterus in the mouse, their response to estrogen and relaxin.
Endocrinology 57:730 (1955).
- CZERMAK, H.: Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der Luxatio coxae congenita.
Wien. med. Wschr. 102:1017 (1952).
- DICZFALUSY, E.: Métabolisme des oestrogènes chez le fœtus et le nouveau-né.
Bull. Soc. roy. belg. Gynec. Obstst. 28:459 (1958).
- DICZFALUSY, E. und Ch.LAURITZEN: Oestrogene beim Menschen.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1961.
- DICZFALUSY, E., K.-G.TILLINGER und A.WESTMAN: Studies on oestrogen metabolism in newborn boys.
Acta endocr. 26:303 und 313 (1957).
- DEBRUNNER, H.: Über die Entstehung von Mißbildungen.
Msch. Kinderhk. 42:122 (1928).
- DEBRUNNER, H.U.: Früherkennung der sog. Hüftluxation.
Schweiz. med. Wschr. 94:1694 (1964).
- DÖRR, W.M.: Zur Frühest- und Frühdiagnose der sogenannten angeborenen Hüftgelenksluxation.
Dtsch. med. Wschr. 91:168 (1966).
- DRESCHER, H.: Über die Beziehung zwischen Kindslage und Luxatio coxae congenita unter besonderer Berücksichtigung der Beckenendlage.
Zbl. Gynäk. 209:6 (1957).
- ECKHARDT, H.: Körperliche Mißbildungen.
In Handbuch der Erbkrankheiten. Bd.6. Georg Thieme, Leipzig 1940.
- FABER, A.: Erbbiologische Untersuchungen über die Anlage zur "angeborenen" Hüftverrenkung.
Z. Orthop. 66:140 (1937).
- FARKAS, A.: The mechanics of the formation of the "secondary acetabulum" in congenital dislocation of the hip.
J. Bone Joint Surg. 20:885 (1938).
- FRANCILLON, M.R.: Ueber die Entwicklung des Pfannendaches und ihre Bedeutung für die Entstehung der Luxatio coxae congenita.
Schweiz. med. Wschr. 19:341 (1938).

- FREJKA, B.: Prävention der angeborenen Hüftgelenksluxation durch Abduktionspolster.
Wien. med. Wschr. 25:523 (1941).
- FRIEDEN, E.H., N.R.STONE und N.W.LAYMAN: Nonsteroid ovarian hormones. III. The properties of relaxin preparations purified by counter-current distribution.
J. Biol. Chem. 235:2267 (1960).
- GARDNER, W.U. und C.A.PFEIFFER: Inhibition of estrogenic effects on the skeleton by testosterone injections.
Proc. Soc. exp. Biol. Med. 38:599 (1938).
- GAUGELE, K.: Erbkrankheiten des Knochensystems.
Med. Klin. 40:1295 (1935).
- GÖB, A.: Diagnostische und therapeutische Probleme der angeborenen Hüftgelenksluxation.
Geburtsh. Frauenhk. 27:540 (1967).
- GSCHWEND, N.: Zur Frühdiagnose der angeborenen Hüftluxation.
Schweiz. med. Wschr. 89:791 (1959).
- GÜTGEMANN, A.: Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung.
Gebr. Scheur, Bonn 1942.
- HAINES, A.: The effect of estrogen on cartilage and bone in castrate C₃H mice.
Yale J. Biol. Med. 30:121 (1957).
- HAIKE, H.J.: Früherkennung und Frühbehandlung der sogenannten kongenitalen Hüftluxation und Hüftdysplasie.
Dtsch. med. Wschr. 90:1253 Bd.2 (1965).
- HAMMOND, J.jr.: Light Regulation of Hormon Secretion.
In HARRIS, R.S., MARRIAN, G.F., THIMANN, K.V.: Vitamins and Hormones. Vol. XII:157 (1954).
- HARRIS, L.E., P.R.LIPSCOMB und J.R.HODGSEN: Early diagnosis of congenital dysplasia and congenital dislocation of the hip.
J.A.M.A. 173:229 (1960).
- HART, V.L.: Congenital dysplasia of the hip joint. Relationship between congenital subluxation and congenital dislocation.
J. Bone Joint Surg. 31:357 (1949).
- HAYNES, R.C.jr., G.MIKHAIL, G.ERIKSSON, N.WIQVIST und E. DICZFALUSY: Oestradiol metabolism in the previsible human foetus and in the foeto-placental unit.
Acta endocr. 45:297 (1964).
- HILGENREINER, H.: Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung.
Med. Klin. 21:1385 und 1425 (1925).

- HIROKAZU, J. und T.YOSHIMI: Hormonal consideration of congenital dislocation of the hip.
Kobe J. med. Sc. 11:77 (1965).
- HNĚVKOVSKÝ, O.: Persönliche Mitteilung vom 12.1.1968.
- HOHLWEG, W.: Die Hormone der Keimdrüsen.
In SEITZ, L. und AMREICH, A.I.: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd.1. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Insbruck-München-Wien 1953.
- HOMMEL, H.-J.: Zur Problematik der teratologischen Hüftluxation.
Beitr. Orthop. Traum. 13:481 (1966).
- HORN, E.H.: Effects of feeding thiouracil and/or thyroid powder upon pubic symphyseal separation in female mice.
Endocrinology 63:481 (1958).
- HOWORTH, M.B.: Congenital dislocation of the hip.
Ann. Surg. 125:216 (1947).
- IDELBERGER, K.: Die Erbpathologie der sogenannten angeborenen Hüftverrenkung.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1951.
- ISIGKEIT, E.: Untersuchungen über die Heredität orthopädischer Leiden. II. Die angeborene Hüftverrenkung.
Arch. Orthop. Unfallchir. 26:659 (1928).
- JACOBS, P.: Detection of early congenital dislocation of the hip.
Proc. roy. Soc. Med. 59:1225 (1966).
- J.A.M.A. 162:830 (1956), Congenital dislocation of the hip and breech presentation.
- JAROŠ, M.: Persönliche Mitteilung vom 24.1.1968.
- JONES, D.H.: The early diagnosis of congenital dislocation of the hip joint.
British J. clin. Prax. 19:443 (1965).
- KASHIWAGI, D. und K.KAGAWA: Congenital dislocation of the hip in Kobe.
Kobe J. med. Sc. 11:79 (1965).
- KELLER, G.: Die Frühbehandlung der angeborenen Luxationshüfte aus kinderchirurgischer Sicht. (Diskussion).
Geburtsh. Frauenhk. 27:541 (1967).
- KIRCHHOFF, H. und H.SCHMIDT-MATTIESEN: Physiologie und Pathologie des Beckens und der weichen Geburtswege.
In SCHWALM, H. und G.DÖDERLEIN: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe. 2.Bd. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1964.

- KLOPFER, F.: Zur Problematik der Sofortbehandlung bei angeborener Hüftgelenk dysplasie.
Z. Orthop. 79:1 (1949).
- KOBAYASHI, M. und K.MIZUNO: Etiology of congenital dislocation of the hip.
Kobe J. med. Sc. 11:75 (1965).
- KOCH, W. und G.HEIM: Östrogene Hormone in Hopfen und Bier.
Münch. med. Wschr. 95:845 (1953).
- KRAUS, B. und J.SCHWARZMANN: Congenital dislocation of the Fort Apache Indians.
J. Bone Joint Surg. 39A:448 (1957).
- KRÄUBIG, H.: Häufung von Symphysenrupturen bei Spontangeburt en.
Med. Klin. 40:1698 (1955).
- KRÄUBIG, H.: Der Symphysenschaden der Schwangeren und Gebärenden.
Med. Klin. 20:883 (1962).
- LAURENT, L.E.: Congenital dislocation of the hip.
Acetabular inclination and femoral torsion. Helsingfors 1953.
- LE DAMANY, P.: Die angeborene Hüftgelenksverrenkung.
Z. orthop. Chir. 21:129 (1908).
- LIEBE, S. und J.GRIMM: Untersuchungen zur angeborenen Hüft dysplasie.
Kinderärztl. Prax. 34:103 (1966).
- LÖLHOFFEL, D.von: Erlangen eine Stadt im wirtschaftlichen und sozialen Wandel.
Gebr. Jänecke, Hannover 1967.
- LORENZ, A.: Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung. Ihre Pathologie und Therapie.
Ferdinand Enke, Stuttgart 1920.
- MAIER, W.A.: Die Frühbehandlung der angeborenen Luxationshüfte aus kinderchirurgischer Sicht.
Geburtsh. Frauenhk. 27:540 (1967).
- MANEKE, M.: Täuschungsmöglichkeiten bei der Frühdiagnose der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Mschr. Kinderhk. 109:219 (1961).
- MANEKE, M.: Haltung, Haltungsschwäche und Haltungsschäden im Kindes- und Jugendalter. Diagnostik, Vorbeugung und Behandlung.
Mat. Med. Nordmark XX/3:126 (1968).
- MARTIUS, H.: Die Kreuzschmerzen der Frau.
Georg Thieme, Stuttgart 1947.

- MARX, V.O.: New observations in congenital dislocation of the hip in the new born.
Orthop. Travm. 1:25 (1938), zit. J. Bone Joint Surg. 20:1095 (1938).
- MASSENBACH, W.von: Die Wirkung der männlichen und weiblichen Sexualhormone auf die Schamfuge des Meerschweinchens.
Arch. Gynäk. 172:392 (1942).
- MATZEN, P.-F.: Orthopädische Prophylaxe und Betreuung im Säuglings- und Kleinkindesalter.
Z. ärztl. Fortbildg. 58:582 (1964).
- MATZEN, P.-F.: Persönliche Mitteilung 1967.
- MIKI, J.: On the treatment of congenital dislocation of hip.
Kobe J. med. Sc. 11:63 (1965).
- MOSONYI, L., D.SCHULER, E.ACS und S.KISS: 19-20 (hereditary?) trisomy in all family with multiple congenital malformations.
Acta Med. Acad. Sc. Hung. Tomus 23:41 (1966).
- NAGURA, S.: Angeborene Hüftverrenkung und Volksgewohnheit (zugleich Beitrag zur Kenntniss der sogenannten "Dysplasie" der Pfanne bei angeborener Hüftverrenkung).
Zbl. Chir. 67:1042 (1940).
- NAGURA, S.: Einfluß der Jahreszeiten auf die Häufigkeit der angeborenen Hüftverrenkung.
Zbl. Chir. 82:1249 (1957).
- NAGURA, S.: Über die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Zbl. Chir. 10:640 (1958).
- ORTOLANI, M.: Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Kinderärztl. Prax. 19:404 (1951).
- PALMEN, K.: Preluxation of the hip joint.
Acta paediatr. Vol. 50 Suppl. 129, Uppsala 1961.
- PAP, K.: Einfluß der Jahreszeiten auf die Häufigkeit der angeborenen Hüftverrenkung.
Zbl. Chir. 81:2388 (1956).
- PENNNERS, R.: Frühdiagnose und Sofortbehandlung der angeborenen Hüftluxation.
Arch. orthop. Unfallchir. 47:391 (1955).
- POMMERENKE, W.T.: Experimental ligamentous relaxion in the guinea pig pelvis.
Amer. J. Obstet. Gynec. 27:708 (1934).
- PUTTI, V.: Early treatment of congenital dislocation of the hip.
J. Bone Joint Surg. 15:16 (1933).

- ROSEN, S.von: Die Diagnose und Behandlung der kongenitalen Hüftgelenksluxation bei Neugeborenen.
Verh. dtsch. orthop. Ges. (50.Kongr.) 1962:430 (1962).
- ROSEN, S.von: Weitere Erfahrungen in der Behandlung der Hüftgelenksverrenkung bei Neugeborenen.
Z. Orthop. 99:18 (1965).
- ROSER, W.: Ueber angeborene Hüftverrenkung.
Arch. klin. Chir. 24:309 (1879).
- SCHLEGEL, K.-F.: Der Präventivgedanke in der Orthopädie.
Med. Klin. 55:334 (1960).
- SINIOS, A.: Die Präluxation am Hüftgelenk des Neugeborenen.
Msch. Kinderhk. 111:281 (1963).
- SINIOS, A.: Bemerkungen zur Arbeit von K.D.Bachmann: Über die Diagnose der sog. angeborenen Hüftgelenksverrenkung in der Neugeborenen-Periode.
Geburtsh. Frauenhk. 24:683 (1964).
- SLAVIK, M.J.: Congenital dysplasia of the hip joint (Diskussion).
J. Bone Joint Surg. 31:372 (1949).
- SOMMERVILLE, E.W.: Congenital dislocation of hip.
Kobe J. med. Sc. 11:87 (1965).
- STEINETZ, B.G., V.L.BEACH, R.L.KROC, N.R.STASILLI, R.E.NUSS-BAUM, P.J.NEMITH und R.K.DUNN: Bioassay of relaxin using a reference standard: A simple and reliable method utilizing direct measurement of interpubic ligament formation in mice.
Endocrinology 67:102 (1960).
- STORCK, H.: Die angeborene Hüftverrenkung als ein orthopädisch-geburtshilfliches Problem.
Beil.H. z.Z. Orthop. 70 (1940).
- STRAUSS, A.: Die Ätiologie der Hüftgelenksdeformitäten. Die Varusdeformität, ein organischer Effekt statisch-dynamischer Kräfte.
Ferdinand Enke, Stuttgart 1938.
- SZENTPÉTERY, J.: Ergebnisse und Bedeutung der Säuglingsreihenuntersuchungen bei angeborenen Hüftdysplasien.
Beitr. Orthop. Traum. 13:224 (1966).
- THORSEN, T., K.F.STØA und D.AARSKOG: Identification of ring D a-ketolic oestrogens in the urine of newborn infants.
Acta endocr. 45:415 (1964).
- UNGER, H.: Zum Problem der sogenannten angeborenen Hüftluxation.
Zbl. Chir. 84:1929 (1959).
- UIBE, P.: Einfluß der Jahreszeiten auf die Häufigkeit der Luxationshöften.
Zbl. Chir. 84:237 (1959).

VALENTIN, B.: Geschichte der Orthopädie.
Georg Thieme, Stuttgart 1961.

VOGEL, K.: Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der
luxatio coxae congenita.
Z. orthop. Chir. 14:132 (1905).

WILKINSON, J.A.: Breech malposition and intra-uterine dis-
locations.
Proc. roy. Soc. Med. 59:1106 (1966).

WOLLENBERG, G.A.: Die Bedeutung der Vererbung für die Aetio-
logie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.
Z. orthop. Chir. 21:232 (1908).

ZAFFARONI, A.: Hormones and meat production from livestock.
(Diskussion).
Rec. Progr. Horm. Res. 14:213 (1958).

ZIMMERMANN, M.: Erbllichkeit, Rassenhygiene und Bevölkerungs-
polititk der Heimat der Vorfahren der in München ge-
borenen Kinder mit einer angeborenen Hüftgelenksver-
renkung.
Münch. med. Wschr. 745 (1935).

ZIMMERMANN, M.: Die regionäre Verteilung der luxatio coxae
congenita in Bayern.
Erbarzt 7 (1937).

Geboren wurde ich, Jörg Alexander Stuckensen, am 2. April 1943 in Frankenthal/Pfalz als ältester Sohn des Rechtsanwaltes Dr. jur. Alexander Stuckensen und dessen Ehefrau Edith, geb. Dannert.

Die Volksschule besuchte ich in Kiel. Bis zum Jahre 1959 war ich Schüler des Humanistischen Staatlichen Burggymnasiums in Essen. Die letzten vier Schuljahre verbrachte ich am Paul-Schneider-Gymnasium in Meisenheim/Glan, und bestand hier am 15.2.1963 mein Abitur. Im Sommersemester 1963 immatrikulierte ich mich zum Studium der Medizin an der Universität Erlangen-Nürnberg. Mein zweites klinisches Semester studierte ich im Sommer 1966 in Wien. Die letzten vier Semester war ich wieder in Erlangen und bestand hier am 5.2.1969 das Staatsexamen mit der Gesamtnote "sehr gut".

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
